

Univerzita Karlova v Praze

1. lékařská fakulta

Studijní program: Fyziologie a patofyziologie člověka



UNIVERZITA KARLOVA
1. lékařská fakulta

Mgr. et Mgr. Renata Větrovská

FYZIOLOGICKÉ ASPEKTY MĚŘENÍ TĚLESNÉHO SLOŽENÍ
PHYSIOLOGICAL ASPECTS OF BODY COMPOSITION MEASUREMENTS

Disertační práce

Vedoucí závěrečné práce/Školitel: MUDr. Martin Matoulek Ph.D.

Praha, 2017

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně a že jsem řádně uvedla a citovala všechny použité prameny a literaturu. Současně prohlašuji, že práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

Souhlasím s trvalým uložením elektronické verze mé práce v databázi systému meziuniverzitního projektu Theses.cz za účelem soustavné kontroly podobnosti kvalifikačních prací.

V Praze, 1.4. 2017

Renata Větrovská

Podpis

Poděkování

Předkládaná disertační práce je především kolektivním dílem. Vznikla díky významné podpoře kolegia 3. interní kliniky 1. LF UK a VFN v Praze a Rekondičního centra VŠTJ Medicina Praha.

Ráda bych poděkovala mému školiteli MUDr. Martinu Matoulkovi, Ph.D., že mi po celou dobu věřil, podporoval mě a pomáhal mi ve všech sférách mého postgraduálního studia. Byl ochotný zaštitit jak odborně, tak i manažersky veškeré projekty, na kterých jsem pracovala. Díky jeho neutuchajícímu optimismu a entuiasmu se podařilo řadu studií úspěšně zrealizovat a také dokončit.

Dále bych chtěla poděkovat panu prof. MUDr. Štěpánu Svačinovi DrSc., MBA za cenné odborné rady během mého studia i psaní této práce.

Mé poděkování patří i panu RNDr. Janu Klaschkovi, Ph.D. za nejen významnou a velice odbornou pomoc při statistickém zpracování dat, ale i za ochotu zasvětit mě do někdy značně komplikovaných statistických metod.

Děkuji i panu doc. MUDr. Zdeňku Vilikusovi, CSc. za jeho pomoc a vlídnou podporu mé práce během celého studia.

V neposlední řadě děkuji své rodině, svému manželovi Janu Větrovskému a svým dětem - Emiččce, Majdalence a Matýskovi za obrovskou trpělivost, samostatnost a hlavně důvěru, která mě po celou dobu studia dodávala potřebnou energii.

Identifikační záznam

VĚTROVSKÁ, Renata. *Fyziologické aspekty měření tělesného složení*. [*Physiological aspects of body composition measurements*]. Praha, 2017. s. Disertační práce (Dis.). Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta, 3. interní klinika. Vedoucí práce Matoulek, Martin.

ABSTRAKT

Zjištění tělesného složení, resp. stanovení množství a rozložení tělesného tuku patří do základního klinického vyšetření obézního pacienta. Využívané metody pro stanovení množství tuku u obézní populace jsou však často nepřesné. Přitom právě tuková tkáň a její měřitelné parametry nám mohou poskytnout řadu informací pro další průběh redukční léčby.

Hlavním cílem práce je posoudit fyziologické aspekty měření tělesného složení v několika liniích: (I) Zjistit, zda jsou hodnoty množství tělesného tuku měřeného nejčastěji užívanými metodami srovnatelné s hodnotami měřenými metodou DEXA. (II) Zjistit, zda se hodnoty množství tělesného tuku naměřené různými metodami liší v závislosti na velikosti BMI a množství tukové tkáně v těle a posoudit, zda dostupné bioimpedanční metody mohou měřit funkční stav tělesného tuku. (III) Posoudit klidový energetický výdej ve vztahu k tělesnému složení a pohybové aktivitě. (IV) Zjistit, zda složení těla ovlivní výslednou redukci po pohybovém programu u žen s nadváhou a obezitou. (V) Ověřit, zda mohou být změny v hodnotách BOHB (beta hydroxybutyrát) po pohybové aktivitě prediktorem hmotnostních úbytků a změn tělesného složení.

Na základě našich měření jsme zjistili, že naměřené hodnoty tělesného tuku se od sebe významně liší jednak v závislosti na použité metodice a také v závislosti na velikosti BMI a množství tukové tkáně měřených subjektů. Množství tukové tkáně výrazně ovlivňuje řadu patofyziologických dějů v lidském těle a tyto děje mohou zkreslovat a ovlivňovat přesnost měření tělesného složení moderními bioimpedančními metodami. Tělesné složení má také významný vliv na variabilitu energetického výdeje a klidový energetický výdej (REE).

Vzhledem ke všem těmto zjištěným okolnostem je potřeba zkoumat spolehlivost a další využití těchto měřících metod pro specifické skupiny populace například v závislosti na pohlaví, věku, složení těla či výskytu některých onemocnění.

Klíčová slova: tělesné složení, tuková tkáň, DEXA, bioimpedance, obezita

ABSTRACT

Determination of body composition or amount and decomposition of body fat belongs to the basic clinical examination of an obese patient. But methods used to determine the amount of fat in obese population are often inaccurate. And it's adipose tissue and its measurable parameters which can provide us range of information for the further process of the reductive treatment.

The main goal of this work is to evaluate the physiological aspects of body composition measurement in several areas: (I) To determine whether the values of body fat measured by most commonly used methods are comparable to those measured by method DEXA. (II) To determine whether the values of the amount of body fat measured by different methods vary depending on the amount of BMI and adipose tissue in the body and assess whether the available bioimpedance methods can measure the functional state of body fat. (III) To assess the resting energy expenditure in relation to body composition and physical activity. (IV) To determine whether the body composition will affect the resulting reduction after exercise program for women with overweight and obesity. (V) To verify whether changes in the values of BOHB (Beta Hydroxybutyrate) after physical activity could be the predictor of weight losses and changes of body composition.

Based on our measurements we have found out that measured values of body fat differ significantly from each other, firstly, depending on the methodology used and also depending on the amount of BMI and adipose tissue of measured subjects. The amount of adipose tissue distinctly affects a variety of pathophysiological processes in the human body and these processes can interfere and influence the accuracy of measurement of body composition using modern bioimpedance methods. Body composition also has a significant impact on the variability of energy expenditure and resting energy expenditure (REE).

In view of all these identified conditions it is necessary to examine reliability and further use of these measuring methods for specific groups of the population, for instance, depending on sex, age, body composition or occurrence of certain diseases.

Key words: body composition, adipose tissue, DEXA, bioimpedance, obesity

SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

ANOVA	dvoufaktorová analýza rozptylu
ATP	adenosintrifosfát
BAIBA	β - aminoisobutyric acid
BCM	buněčná masa
BDNF	brain derived neurotropic factor
BIA	bioelektrická impedanční analýza
BM	bazální metabolismus
BMI	index tělesné hmotnosti
BOHB	beta hydroxybutyrát
CHO	sacharidy
CHR test	test Sevřené srdeční frekvence (<i>Clamped heart rate test</i>)
CRP	C – reaktivní protein
CP	kreatinfosfát
CT	počítačová tomografie
DEXA	duální rentgenová absorpciometrie
DIF	rozdíl
DM	diabetes mellitus
ECM	extracelulární hmota
ECF	extracelulární tekutina
ECS	extracelulární pevné látky
EPO	erythropoetin
EPOC	navýšená spotřeba kyslíku v klidu po zátěži (<i>Excess Post-exercise Oxygen Consumption</i>)
FABP	fatty acid binding protein
FFM	tukoprostá hmota

FGF	fibroblastový růstový faktor
FM	tělesný tuk
FSTL	folistatin - related protein
HDL	lipoprotein o vysoké hustotě
ICT	intracelulární tekutina
IGF- 1	insulin - like growth factor 1
IL	interleukin
IR	inzulínová rezstence
LBM	tělesná hmota bez kostní složky
LDL	lipoprotein o nízké hustotě
LIF	leucemia inhibitory factor
M	minerály
Mo	kostní minerály
MR	magnetická rezonance
p	koeficient statistické významnosti (p value)
PA	pohybová aktivita
R	koeficient korelace
R ²	koeficient determinance
REE	klidový energetický výdej
RMR	klidový metabolismus
SD	směrodatná odchylka
S.E. of reg.	standardní chyba odhadu regrese
TBM	celková tělesná hmota
TBPro	celkové tělesné bílkoviny
TBW	celková tělesná voda
TNF α	tumor necrosis factor α

VO ₂ max	maximální spotřeba kyslíku
VŠTJ	Vysokoškolská tělovýchovná jednota
WHR	index poměru pas/boky
2C model	dvousložkový model
4C model	čtyřsložkový model
% BF	% tělesného tuku

OBSAH

ABSTRAKT	5
ABSTRACT.....	6
SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK	7
SEZNAM GRAFŮ	12
SEZNAM TABULEK.....	13
1 LITERÁRNÍ PŘEHLED	14
1.1 Modely složení těla	14
1.1.1 Pětistupňový model tělesného složení	14
1.1.2 Komponentový model tělesného složení	16
1.2 Základní komponenty složení těla	17
1.2.1 Tuková tkáň (FM – Fat Mass)	18
1.2.2 Tukoprostá hmota (FFM – Fat Free Mass)	25
1.3 Faktory ovlivňující složení těla	27
1.4 Metody měření složení těla	29
1.4.1 Antropometrické metody	30
1.4.2 Bioimpedanční analýza (BIA)	31
1.4.3 DEXA – duální rentgenová absorpcimetrie	32
2 CÍLE PRÁCE	33
3 VÝSLEDKY PŘEDLOŽENÝCH PRACÍ.....	34
3.1 Srovnání různých metod pro stanovení množství tuku v těle u žen s nadváhou a obezitou	34
3.2 Bioimpedanční měřicí metody ve vztahu k funkčnímu stavu tělesného tuku.....	36
3.3 Tělesné složení a pohybová aktivita ve vztahu ke klidovému energetickému výdeji.....	44
3.4 Vliv složení těla na výslednou redukci po pohybovém programu u žen s obezitou a nadváhou	49
3.5 Změny v hodnotách BOHB po pohybové aktivitě jako prediktor hmotnostních úbytků a změn tělesného složení.....	52
ZÁVĚRY.....	56
DISKUZE	57

LITERATURA.....	62
PŘEHLED PUBLIKAČNÍ ČINNOSTI AUTORKY K TÉMATU.....	73
PŘÍLOHY	76

SEZNAM GRAFŮ

Graf č. 1: Srovnání metody Omron s metodou DEXA (Bland – Altmanův graf a meze shody).....	38
Graf č. 2: Srovnání metody Bodystat s metodou DEXA (Bland – Altmanův graf a meze shody).....	39
Graf č. 3: Srovnání metody Tanita s metodou DEXA (Bland – Altmanův graf a meze shody).....	39
Graf č. 4: Srovnání metody Kaliperace s metodou DEXA (Bland – Altmanův graf a meze shody).....	40
Graf č. 5: Průměrné odchylky od DEXA a Blandovy - Altmanovy meze shody s metodou DEXA (úsečky) pro jednotlivá pásma BMI a všechny metody.	41
Graf č. 6: Průměrné odchylky všech čtyř metod (Bodystat, Omron, Tanita, Kaliper) od metody DEXA a jejich vzájemné srovnání.	42
Graf č. 7: Průměrné absolutní odchylky všech čtyř metod (Bodystat, Omron, Tanita, Kaliper) od DEXA a jejich vzájemné srovnání.....	43
Graf č. 8: Srovnání velikosti změn v kožních řasách u žen s nižším i vyšším podílem tělesného tuku.....	52

SEZNAM TABULEK

Tabulka č. 1: Modely tělesného složení dle jednotlivých úrovní	16
Tabulka č. 2: Standardy množství tělesného tuku pro děti, dospělou populaci a fyzicky aktivní dospělou populaci	18
Tabulka č. 3: Kombinované dělení produktů tukové tkáně podle místa produkce a funkce	22
Tabulka č. 4: Přehled nejdůležitějších proteinových hormonů produkovaných adipocyty	23
Tabulka č. 5: Korelační matice	35
Tabulka č. 6: Predikční rovnice pro jednotlivé metodiky	36
Tabulka č. 7: Průměrný věk, výška, hmotnost a BMI celého souboru i souboru stratifikovaného do jednotlivých skupin	37
Tabulka č. 8: Možný vliv funkce tukové tkáně na rozdíly v měření pomocí BIA metod ..	44
Tabulka č. 9: Změny v antropometrických a metabolických parametrech před a po tříměsíčním pohybovém programu	54
Tabulka č. 10: Korelace BOHB změn v 0-90 min. (BOHB1-3) a některých parametrů (Spearman's rank correlation)	55

1 LITERÁRNÍ PŘEHLED

1.1 Modely složení těla

1.1.1 Pětistupňový model tělesného složení

Wang et al. uvádí, že tělo můžeme rozdělit do pěti různých, oddělených, ale integrovaných úrovní. Jedná se o úroveň atomovou, molekulární, buněčnou, úroveň orgánových tkání a úroveň celého těla (1, 2, 3, 4). Dle Heywardsové et al. se složitost od úrovně atomové po úroveň celého těla postupně zvyšuje. Součet komponent v každé úrovni je roven hmotnosti lidského těla (5).

Atomický model je založen na základních prvcích a atomech v lidském těle. 98% tělesné hmotnosti tvoří šest prvků – uhlík, vodík, dusík, kyslík, fosfor a vápník a zbylé 2% tělesné hmotnosti připadají na dalších 44 prvků. Více jak 96% tělesné hmoty připadá na čtyři základní prvky (uhlík, vodík a dusík a kyslík). Příkladem měřící metody založené na atomickém modelu je neutronová aktivační analýza (3).

Molekulární model vychází z poznatku, že 11 hlavních prvků tvoří více jak 100 000 chemických sloučenin vytvářejících lidské tělo. Hlavní komponenty lidského těla jsou voda, lipidy, proteiny, minerály a glykogen. Měření zkoumající tělesné složení na úrovni modelu molekulárního je velmi často využíváno, příkladem jsou bioimpedanční metody nebo metoda na měření denzity kostních tkání (DEXA). Jednotlivé měřící metody jsou často popisovány z hlediska použití dvou či více komponent na této molekulární úrovni. Tomuto popisu se budu věnovat dále. Molekulární úroveň zároveň propojuje studie tělesného složení s ostatními výzkumnými oblastmi především s biochemií (1, 3, 5, 6).

Buněčný model předpokládá spojení jednotlivých molekulárních komponent v buňky. Buněčná masa (BCM – body cell mass) je aktivní, energii metabolizující částí lidského těla ve vztahu k jeho podpůrným strukturám. Hmotnost těla podle tohoto modelu je součet buněk tukové tkáně, buněčné masy, extracelulární tekutiny (ECF – extracellular fluid) organických a anorganických pevných látek (ECS – extracellular solids). Právě extracelulární tekutina tvořená z 94% vodou je často sledovanou komponentou v rámci měření tělesného složení, příkladem těchto měřících metod jsou izotopové diluční metody (7, 8). Extracelulární pevné látky (ECS) jsou částí, kterou lze měřit pomocí neutronové

aktivační analýzy. Popis složení těla na buněčné úrovni je základem pro řadu metodologických přístupů, které vycházejí z následujících vztahů (6):

Tělesná hmotnost = buněčná masa (BCM) + extracelulární tekutina (ECF) + extracelulární pevné látky (ECS)

Buněčná masa (BCM) = svalové + pojivové + epiteliální + nervové buňky

Extracelulární tekutina (ECF) = plazma + intersticiální tekutina

Extracelulární pevné látky (ECS) = organické + anorganické látky

Tkáňově – systémový model představuje organizaci komponent celulárního modelu do různých tkání, orgánů a systémů. 75% tělesné hmotnosti je rozloženo do tří základních tkání – svalové, kostní a tukové.

Z hlediska systémů je lidský organismus definován následovně:

Hmotnost těla = muskuloskeletální + kožní + nervový + respirační + oběhový + zažívací + vyměšovací + reprodukční + endokrinní systém

Pro sledování těchto složek in-vivo se využívají metody jako je počítačová tomografie (CT) (9), magnetická rezonance (MR) či měření změn v množství svalové tkáně pomocí kreatinové exkrece. Tkáňově – systémový model je značně komplexní a prolíná se řadou vědeckých disciplín jako je lidská biologie, histologie, histochemie, anatomie či fyziologie (10).

Celotělový model vychází z měření antropometrických rozměrů jako je tělesná výška, tělesná hmotnost, hmotnostně – výškové indexy, délkové šířkové, obvodové rozměry, kožní řasy, objem těla a z něj zjišťovaná denzita těla a odhad aktivní tělesné hmoty a tukové tkáně (10).

Tabulka č. 1: Modely tělesného složení dle jednotlivých úrovní

Úroveň	Model tělesného složení	Počet komponent
Atomová	$BM = H + O + N + Na + K + Cl + P + Ca + Mg + S$	11
Molekulární	$BM = FM + TBW + TBPro + \text{kosti} + \text{měkké tkáně} + CHO$	6
	$BM = FM + TBW + TBPro + M$	4
	$BM = FM + TBW + \text{netukové pevné látky}$	3
	$BM = FM + Mo + \text{residual}$	3
	$BM = FM + FFM$	2
Buněčná	$BM = BCM + ECF + ECS$	3
	$BM = FM + BCM + ECF + ECS$	4
Tkáňově- systémová	$BM = \text{tuková tkáň} + \text{kosterní svalstvo} + \text{kostní tkáň} + \text{vnitřní orgány} + \text{ostatní tkáně}$	5
Celotělová	$BM = \text{hlava} + \text{trup} + \text{končetiny}$	3

Zdroj: (3)

Pozn: BCM – body cell mass (buněčná masa), BM – body mass (tělesná hmota), CHO – carbohydrates, ECF – extracellular fluid (extracelulární tekutina), ECS – extracellular solids (extracelulární pevné látky), FFM – fat free mass (tukoprostá hmota), M – mineral (minerály), Mo – bone mineral (kostní minerály), TBPro – total body protein (celkové tělesné bílkoviny), TBW – total body water (celková tělesná voda)

1.1.2 Komponentový model tělesného složení

Jak již bylo řečeno výše, model zkoumající tělesné složení na úrovni molekulární rozděluje lidské tělo do dvou a více komponent. Dvoukomponentový – 2C model rozděluje tělo na tukovou (FM – fat mass) a tukoprostou hmotu (FFM – fat free mass), tedy TBM (total body mass) = $FM + FFM$ (11, 12). Tento model je běžně používaný a nejrozšířenější klinický model aplikovaný ve výzkumu složení těla (4). Dvousložkové modely (2C) používá k měření antropometrie, densitometrie, bioimpedanční metody, isotopové diluční metody – hydrometrie (3, 13).

2C model a měřicí metody využívající tento model mají však v některých případech významná omezení. Například Behnke zdůrazňuje fakt, že je nutno brát v úvahu předpoklad, že v 2C modelu složky FFM – voda, bílkoviny a minerály musí být konstantní (14). Není – li splněn předpoklad neměnnosti složek, odhad složení těla je nepřesný. Děje se tak při stárnutí, těhotenství, dospívání, snižování tělesné hmotnosti u obézních

i při dalších specifických chorobných stavech. 2C model není vhodný používat u dětí, protože zmíněné části FFM - voda, bílkoviny a minerály se mění s růstem (3, 11).

Modely multikomponentní tedy obsahující tři a více komponent rozdělují tukoprostou hmotu na další části. Tříkomponentní model je vedle tuku složen z beztukové tělesné hmoty bez kostí (LBM) a z kostní tkáně ($TBM = FM + LBM + \text{kostní tkáň}$). Z měřících metod nabízí trojkomponentovou analýzu duální rentgenová absorpcimetrie (DEXA) (15). Stanovení složení těla touto metodou je založeno na rozdílné absorpci rentgenového záření o dvou odlišných vlnových délkách kostmi, svalovou a tukovou tkání. Přesným změřením kostní hmoty je eliminován jeden ze zdrojů chyb vznikajících při odhadu denzity FFM u 2C modelů.

Přestože v některé literatuře najdeme, že LBM a FFM jsou zaměnitelné termíny, je nutné poznamenat, že termín LBM zahrnuje (na rozdíl od FFM) i malé množství esenciálního tuku (2-3 % tělesné hmoty) (11).

Čtyřkomponentní model (4C) dělí tukoprostou hmotu FFM například na vodu, proteiny a minerální komponenty (16). S rostoucím počtem komponent se zvyšuje přesnost měřící metody vzhledem k nižší závislosti na předpokladu, že hustota FFM je konstantní. Například vzorec pro model čtyř komponent může zahrnovat hodnoty hustoty pro tuk, vodu, minerální látky a bílkoviny (0,9007 g/ml, 0,9937 g/ml, 3,038 g/ml, 1,34 g/ml, v daném pořadí) ve srovnání s 2C modelem, který bude obsahovat hodnoty hustoty jen pro FM a FFM (0,9007 g/ml, 1,100 g/ml, v tomto pořadí) (17).

Proto je 4C model považován za nejpresnější pro měření tělesného složení a je často používán jako kritérium pro porovnávání nových metod u dětské i dospělé populace (11).

1.2 Základní komponenty složení těla

Klinický model používaný často ve výzkumu složení těla a v antropologii je tzv. dvoukomponentový, který rozděluje tělo na tukovou (FM – fat mass) a tukoprostou hmotu (FFM – fat free mass).

1.2.1 Tuková tkáň (FM – Fat Mass)

Tuková tkáň a její vlastnosti a funkce jsou dnes v popředí vědeckého zájmu. Může za to zaprvé velký nárůst výskytu obezity a problémů s ní souvisejících (diabetes 2. typu, kardiovaskulární choroby, vyšší výskyt nádorů atd.) a zadruhé relativně nový pohled na tukovou tkáň jako na endokrinní orgán (18, 19). Tabulka č. 2 shrnuje doporučené standardy množství tělesného tuku pro děti, dospělou populaci a fyzicky aktivní dospělou populaci dle Heywarda a Wagnera (5).

Tabulka č. 2: Standardy množství tělesného tuku pro děti, dospělou populaci a fyzicky aktivní dospělou populaci

Skupina	Věk	Doporučené procento tělesného tuku pro dospělé a děti				
		nedoporuč.	nízké	střední	vysoké	obezita
muži	6-17	<5	5-10	11-25	26-31	>31
	18-34	<8	8	13	22	>22
	35-55	<10	10	18	25	>25
	>55	<10	10	16	23	>23
ženy	6-17	<12	12-15	16-30	31-36	>36
	18-34	<20	20	28	35	>35
	35-55	<25	25	32	38	>38
	>55	<25	25	30	35	>35
Skupina	Věk	Doporučené procento tělesného tuku pro fyz. aktivní dospělé				
		nízké	střední	horní		
muži	18-34	5	10	15		
	35-55	7	11	18		
	>55	9	12	18		
ženy	18-34	16	23	28		
	35-55	20	27	33		
	>55	20	27	33		

Zdroj: (5)

Obecně se dá říci, že procento tělesného tuku se pohybuje v rozmezí 15 – 18 % u mužů a 20 – 25 % u žen, u sportovců a fyzicky aktivních jedinců závisí na sportovní disciplíně a výkonnostní úrovni sportovce (20). Hodnoty vyšší než 25 % u mužů a 29 % u žen jsou považovány za hodnoty pro zdraví riskantní (21). Množství esenciálního tuku se pohybuje mezi 3 – 5 % u mužů a 8 – 12 % u žen (21, 22, 23), resp. 2 – 3 % u mužů a 5 – 8 % u žen (20).

1.2.1.1 Distribuce tukové tkáně

S modely tělesného složení také souvisí distribuce tukové tkáně v těle. Tradičně bývají popisovány dva vzory uložení tukové tkáně – androidní s větším množstvím tuku v oblasti trupu a menším množstvím tuku v končetinách a gynoidní s větším množstvím tuku v oblasti hýždí a dolních končetin. Rozložení tukové tkáně v těle hraje významnou roli pro posouzení dalších kardiovaskulárních a metabolických rizik spojených s obezitou (24).

Největší tukové uložení jsou umístěna v podkoží a v oblasti břicha. Viscerální a podkožní tukové zásoby mají odlišné metabolické vlastnosti, které jsou dány různou expresí genů zahrnutých v metabolismu tuků a sekrecí látek zahrnutých v některých patofyziologických stavech (25).

Podkožní (subkutánní) tuková tkáň slouží jako tepelná izolace organismu, představuje zdroj energie při hladovění (depotní tuk) a plní i metabolické a endokrinní funkce. Kromě biologického významu má i funkci etologickou (např. druhotné sexuální znaky u ženy aj.).

Viscerální (nitrobřišní) tuková tkáň je metabolicky aktivnější a její produkty se portálním oběhem dostávají přímo do jater, což může být velmi významné při ovlivňování řady metabolických procesů zde probíhajících. Tento typ lépe koreluje s komplikacemi obezity a je považován z hlediska kardiovaskulárních komplikací za rizikovější než nárůst podkožní tukové tkáně v oblasti boků a hýždí – tzv. gynoidní obezita. Studie ukazují, že visceralní tuková tkáň je ve srovnání s podkožní tukovou tkání více infiltrovaná makrofágy a produkuje více prozánětlivých a metabolicky škodlivých faktorů (18, 25, 26).

V této souvislosti také autoři naznačují, že metabolická i jiná rizika závisí více na distribuci tukové tkáně než na jejím celkovém obsahu (1, 27, 28). Zjistilo se, že odebrání visceralní tukové tkáně pomocí omentektomie během bariatrické operace má pozitivní metabolické dopady na rozdíl od odstranění podkožní tukové tkáně pomocí liposukce (28, 29).

Pro odhad distribuce tělesného tuku postačí jednoduché antropometrické měření, jako je například obvod pasu. Pro přesnější kvantifikaci visceralního tuku se dnes používají metody CT (počítačová tomografie) a MR (magnetická rezonance). Nedávné pokroky

v oblasti softwarových technologiích umožňují i poměrně přesný odhad viscerálního tuku pomocí metody DEXA (30).

1.2.1.2 Funkce tukové tkáně

Tuková tkáň jako hlavní uložisko tuku tvoří energetickou rezervu organismu a zajišťuje mechanickou a tepelnou ochranu kolem některých orgánů. V minulosti se tukové tkáni přisuzovaly pouze tyto tři výše zmíněné základní funkce. V současnosti však bylo popsáno velké množství dalších funkcí tukové tkáně spojených s produkcí řady hormonů a jiných chemických látek (31). Tuková tkáň je dnes považována za největší endokrinně aktivní orgán v těle, produkuje látky s autokrinním, parakrinním či endokrinním účinkem a je tedy velmi intenzivně zkoumanou oblastí. Podle některých autorů je v současné době známo více než 600 faktorů produkovaných tukovou tkání (32), které hrají významnou úlohu v metabolických regulacích, řízení příjmu potravy, zánětu a řady dalších dějů.

Tuková tkáň není složena pouze z diferencovaných adipocytů. Na její stavbě se podílí mnoho dalších druhů buněk, jako jsou endotelie, fibroblasty, myocyty, nediferencované adipocyty (preadipocyty) a imunokompetentní buňky (31). Tradičně jsou uváděny především makrofágy, ale nepochybně se zde vyskytují i další podtypy včetně lymfocytů a řady dalších. Před několika lety bylo v experimentálních studiích zjištěno, že obsah makrofágů v tukové tkáni významně kolísá v závislosti na obsahu tukové tkáně v organismu (33).

Produkty z adipocytů a ostatních buněk tukové tkáně byly souhrnně nazvány adipokiny či adipocytokiny a podílejí se na mnoha regulačních a homeostatických pochodech (29). Řada z nich jsou klasické cytokiny či chemokiny produkované primárně imunokompetentními buňkami mimo tukovou tkáň. Jiné jsou klasickými hormony (např. prolaktin či komponenty systému renin-angiotenzin-aldosteron). Pouze menší část tvoří hormony produkované primárně adipocyty (např. leptin, adiponektin a další) (31). Hormony tukové tkáně je tedy možné dělit podle produkujících buněk na působky tvořené převážně či výlučně adipocyty (leptin, adiponektin) a hormony tvořené jak adipocyty, tak jinými buňkami v tukové tkáni (tumor necrosis factor α , interleukin 6 a další). Je také nutno zdůraznit, že v tukové tkáni je syntetizována řada působků, které jsou primárně produkovány v jiných tkáních či orgánech (angiotenzinogen, prozánětlivé

cytokiny atd.). Kombinované dělení produktů tukové tkáně podle místa produkce a funkce je uvedeno v tabulce č. 3 a přehled nejdůležitějších proteinových hormonů produkovaných adipocyty dle Hainera je uveden v tabulce č. 4 (26).

Tabulka č. 3: Kombinované dělení produktů tukové tkáně podle místa produkce a funkce

Metabolity	volné mastné kyseliny (FFA), glycerol
Hormony produkované adipocyty	leptin, adiponektin, visfatin, ASP (acylaci stimulující protein)
Hormony produkované adipocyty i stromavaskulární frakcí	IL-6, TNF- α , IL-1 β
Proteiny extracelulární matrix	kolagen typu III, fibronectin
Komponenty systému renin-angiotenzin-aldosteron	renin, angiotenzinogen, angiotenzin I a II
Enzymy	lipoproteinová lipáza, adiposin, matrix metaloproteinázy
Angiogenní faktory	VEGF, HGF
Cytoadhezivní molekuly:	VCAM-1, ICAM-1
Hemostatické faktory:	PAI-1, tkáňový faktor
Růstové faktory:	FGF, TGF- α , CNTF, MCSF
Chemokiny:	MCP-1, IL-8, CCL-5, eotaxin
Jiné nezařazené faktory:	rezistin, RBP- 4, vaspin, omentin, apelin, prolaktin

Zdroj: (26)

Tabulka č. 4: Přehled nejdůležitějších proteinových hormonů produkovaných adipocyty

Název hormonu	Význam v organismu
leptin	regulace energetické homeostázy
adiponektin	antiaterogenní účinky, zvýšení inzulinové senzitivity
rezistin	snížení inzulinové senzitivity, účast v regulaci zánětu
ASP (acylation stimulating protein)	regulace energetické homeostázy, imunitní děje
Vistafin	inzulin-mimetický efekt
PAI-1 (plasminogen activator inhibitor 1)	protrombogenní účinky
agouti protein	regulace energetické homeostázy
Angiotenzinogen	regulace krevního tlaku
IGF-1 (insulin-like growth factor 1)	regulace růstu a metabolických dějů
IGFBPs (IGF-binding proteins)	regulace hladin IGF, metabolické účinky
TNF-alpha (tumor necrosis factor alpha)	regulace zánětu, snížení inzulinové senzitivity
interleukin-6	regulace zánětu, modulace inzulinové senzitivity
TGF-beta (transforming growth factor beta)	růstový faktor
FGF 21 (fibroblast growth factor)	růstový faktor, regulace inzulinové senzitivity
FABP 4 (fatty acid binding protein 4)	regulace intracelulárního transportu mastných kyselin, ovlivnění zánětu a inzulinové senzitivity
EGF (epidermal growth factor)	růstový faktor
RBP 4 (retinol binding protein 4)	regulace hladin retinolu, snížení účinků inzulinu (indukce inzulinové rezistence)

Zdroj: (26)

Složení tukové tkáně není zdaleka neměnné. Při změnách nutričního stavu se mění velikost adipocytů a metabolické vlastnosti. Stíhlí lidé mají menší adipocyty, kdežto u obézních jedinců mají adipocyty velký objem v důsledku hromadění obsahu lipidů. Velikost adipocytů významně ovlivňuje jejich metabolismus včetně citlivosti na účinky inzulinu (snížení u velkých adipocytů) a adipocyty obézních jedinců produkují více prozánětlivých a méně protizánětlivých faktorů než u jedinců štíhlých (29).

Z dalších funkcí tukové tkáně je nutné zmínit její význam při konverzi některých hormonálních prekurzorů na aktivní hormony a také její úlohu při ukládání lipofilních toxinů a léků. Tuková tkáň je také hlavním zdrojem estrogenů u postmenopauzálních žen či místem konverze tyroxinu na účinnější trijódtyronin (34).

Tuková tkáň je tedy mimo jiné aktivním sekrečním orgánem, který se podílí na např. na regulaci glukózového a lipidového metabolismu, na regulaci příjmu potravy a energetické rovnováhy, na modulaci imunitní funkce a zánětlivých procesů.

1.2.1.3 Dysfunkce tukové tkáně, obezita

Jak už bylo řečeno výše, složení tukové tkáně není stále stejné, např. obezita vede k různým změnám v produkci adipocytokinů. Zjistilo se, že velikost adipocytů významně ovlivňuje jejich metabolismus včetně citlivosti na účinky inzulinu (snížení u velkých adipocytů) (29). Adipocyty obézních jedinců produkují více prozánětlivých (TNF- α , FABP-4, Resistin, Interleukin 6 a další) a méně protizánětlivých (adiponektin) faktorů než u jedinců štíhlých. Přispívají tak ke zhoršené produkci inzulinu, IR a endotheliálním dysfunkcím. (18, 31, 35, 36). Způsobují zánětlivé stavy a podporují rozvoj aterosklerózy (37). Z dosavadních poznatků vyplývá, že s komplikacemi charakterizujícími celý metabolický syndrom je spojen zánětlivě změněný tuk infiltrovaný makrofágy a poruchy energetiky buněk (např. mnoho mrtvých adipocytů kolem makrofágů se specifickým tzv. rozhovorem – cross talk živých i umírajících adipocytů) (36).

Převaha kalorického příjmu nad kalorickým výdejem vede také k expanzi podkožní tukové tkáně a k ektopickému ukládání lipidů mimo tukovou tkáň, což je pravděpodobně jeden z důležitých faktorů rozhodujících o pravděpodobnosti výskytu metabolických komplikací u pacientů s obezitou.

Další možný patofyziologický mechanismus v tukové tkáni obézních je hypoxie. Již před lety byla formulována hypotéza, která vycházela z předpokladu, že dochází k hypoxii tukové tkáně obézních v důsledku nedostatečné vaskularizace (38). Tato hypoxie pak vede ke zvýšené apoptóze hypertrofických adipocytů, což spouští lokální kaskádu subklinického zánětu se vstupem makrofágů a dalších imunokompetentních buněk do tukové tkáně (39). Dalším důsledkem hypoxie může být stres endoplazmatického retikula, rozvoj oxidačního stresu a celá řada dalších změn významně modulujících endokrinní funkci tukové tkáně (18, 40). Přetížení adipocytů v důsledku chronicky zvýšené nabídky nutrientů v kombinaci se sníženou schopností expanze tukové tkáně může vést k rozvoji metabolického stresu adipocytů. Metabolický stres vyvolává jak v adipocytech, tak i dalších buňkách tukové tkáně aktivaci stresových signálních kaskád, které pak mohou vést až k apoptóze adipocytů a globální metabolické dysfunkci tukové tkáně (40).

Na druhou stranu se ukazuje, že tuková tkáň je také zodpovědná za nový fenomén nazývaný paradoxem obezity. Pod pojmem paradox obezity je shrnována řada situací, kdy obezita prokazatelně neškodí či naopak spíše prospívá (41, 42). Částečně můžeme tento stav potvrdit u starší populace a u stavů, kdy je s obezitou přítomný chronický zánět v těle jako například polyartritida, chronická obstrukční plicní nemoc či psoriáza. Nižší mortalita obézních je spojena např. se závažným onemocněním typu renálního či kardiálního selhání (42).

1.2.2 Tukoprostá hmota (FFM – Fat Free Mass)

Tukoprostá hmota je složena z netukových komponent, jako jsou svaly, kůže, kosti a orgány. Lze ji stanovit oddělením tukové hmoty od celkové tělesné hmoty, tedy

$$FFM = \text{tělesná hmotnost} - FM \text{ (Fat Mass)}.$$

FFM byla odvozena z hodnoty celkové tělesné vody (TBW) získané pomocí BIA na základě vztahu $FFM = TBW * 0,732^{-1}$. Hodnota 0,732 (73,2%) představuje průměrnou hydrataci FFM (1).

FFM zahrnuje tkáně maximálně metabolicky aktivní. Velikost a podíl této aktivní hmoty má úzký vztah k různým funkčním veličinám, jako jsou např. spotřeba O_2 v klidu a při práci, minutový objem srdeční, objem cirkulující krve, respirační objem apod (43, 44). Vzájemný poměr složek FFM – kostra, svalstvo, ostatní tkáně – je variabilní v závislosti na věku, pohybové aktivitě a dalších vnitřních i vnějších faktorech. Podíl svalstva na tukoprosté hmotě je u dospělých 60 %, opěrné a pojivové tkáně tvoří 25% a 15% připadá na hmotnost vnitřních orgánů. Tyto poměry se však v průběhu ontogeneze mění (45).

Tukoprostá hmota se skládá z extracelulární tělesné hmoty – ECM (Extracellular Mass) a buněčné tělesné hmoty BCM (Body Cell Mass), tedy

$$FFM = ECM + BCM$$

Buněčná tělesná hmota tvoří následující typy tkání: kosterní svalové buňky, srdeční svalové buňky, hladká svalovina, vnitřní orgány, krevní elementy, žlázy a nervový systém. BCM je hlavním parametrem pro sledování výživového stavu pacientů stejně jako metabolismu organismu. Dále je BCM standardním parametrem pro sledování spotřeby energie. BCM je ovlivňována genetickými faktory, věkem a tělesnou zdatností.

U vrcholových sportovců může dosahovat BCM až 60 % aktivní tělesné hmoty. U dětí a mladých lidí ještě není BCM plně vyvinuta a její množství je nižší než 50 % aktivní tělesné hmoty. U dospělých s dobrým výživovým stavem tvoří BCM více než 50 % aktivní tělesné hmoty. V průběhu dalších let se BCM snižuje. Fyzicky aktivní starší lidé mohou mít ale zachováno vyšší množství BCM (13). Ve věku 18 – 75 let by měla u mužů BCM činit přibližně 53 – 59 % z LBM a u žen 50 – 56 % z LBM. V pokročilejším věku může dosahovat hodnot nižších než 40 – 45 % z aktivní tělesné hmoty (1, 46, 47).

Při redukčním režimu by ztráta BCM neměla být v žádném případě vyšší než 20 % z původní BCM, jelikož je mnohem pomaleji kompenzována než redukce tělesného tuku. Snížení BCM může být způsobeno také dočasným snížením objemu intracelulární tekutiny. Skutečnou redukci BCM je však nutné posoudit v souvislosti s dalšími sledovanými parametry např. u multifrekvenční BIA v souvislosti s ukazateli změn elektrického odporu buněk (46, 47).

Extracelulární hmota (ECM) je součástí aktivní tělesné hmoty (LBM), která se nachází mimo buňky. Součástí ECM jsou proteoglykany a vláknité bílkoviny (např. kolagen, elastin, fibronectin, laminin). Nejvíce mimobuněčné hmoty se nachází v chrupavce, kostech a kůži, nejméně v centrálním nervovém systému. Součástí ECM je i extracelulární tekutina (48).

Důležitým parametrem pro sledování výživového stavu je poměr ECM k BCM tzv. ECM/BCM index. U zdravých jedinců je BCM vždy výrazně vyšší než ECM. Index ECM/BCM se tedy pohybuje kolem hodnot 0,85 až 1,0. Časná stadia malnutrice jsou charakteristická snížením buněčné hmoty doprovázené rozšířením extracelulární hmoty. Tím mohou zůstat aktivní tělesná hmota a hmotnost nezměněny. Zvýšení indexu ECM/BCM je první známkou zhoršeného nutričního stavu (47, 48).

1.2.2.1 Funkce kosterního svalu, myokinový koncept

Kosterní sval je největší orgán v lidském těle, jehož tradiční funkce je zajištění lokomoce a posturální stability. Avšak stejně jako u tukové tkáně se v posledním desetiletí dostává do popředí zájmů vědců jeho funkce endokrinní. Sekreční aktivita pracujícího příčně pruhovaného svalu by mohla představovat jedno z dalších vysvětlení již dávno známého faktu o prospěšnosti pravidelné pohybové aktivity pro udržení či zlepšení lidského zdraví (49, 50).

Myokinový koncept představuje novou platformu porozumění některých molekulárních mechanismů, jež objevují kosterní sval jako endokrinní orgán. Při zátěži dokáže příčně pruhovaný sval významně ovlivnit metabolickou a fyziologickou aktivitu ostatních orgánů, a to díky bezmála stovce látek vylučovaných do krevního oběhu. Jedná se o proteiny a peptidy, které byly klasifikovány jako myokiny (cytokiny produkované myocyty). Mezi ně patří interleukiny IL-4, IL-6, IL-7, IL-15, myostatin, LIF (leucemia inhibitory factor), BDNF (brain – derived neurotropic factor), IGF-1 (insulin-like growth factor), FGF-2 (fibroblastový růstový faktor 2), FGF-21, FSTL-1 (folistatin – related protein 1), irisin, EPO (erythropoetin), BAIBA (β -aminoisobutyric acid) a další. K nejvýznamnějším myokinům patří interleukin IL-6 (50, 51).

V tuto chvíli jsou známy čtyři základní funkce myokinů v organismu: vliv na růst svalových vláken a regeneraci obecně, regulace metabolismu, především ovlivnění inzulinové rezistence, imunosupresivní efekt a v neposlední řadě regulace výdeje energie, která souvisí s hnědnutím bílé tukové tkáně. Bílá tuková tkáň se pod vlivem cvičení a myokinů může měnit na béžovou obsahující více mitochondrií a vakuol a schopnou uvolňovat více energie.

Velmi důležitý je protizánětlivý efekt pohybové aktivity, někdy se o něm hovoří jako o „exercise immunology“. Myokiny ovlivňují koncentrace prozánětlivě působících látek a snižují zvýšenou koncentraci CRP. Předpokládá se také určitý protinádorový mechanismus, ale zatím se přesně neví, jakým způsobem je antiproliferační aktivita buněk ovlivněna. Postprandiální zánět lze ovlivnit jen fyzickou aktivitou.

Myokiny představují do budoucna terapeutický cíl v léčbě poruch svalového růstu, regenerace, imunomodulace a také obezity (50, 51, 52).

1.3 Faktory ovlivňující složení těla

Tělesné složení je velmi variabilní, vytváří výrazný somatický znak, který se charakteristicky vyvíjí v závislosti na věku, stupni tělesného rozvoje, pohlaví i rase. Pro hodnocení vývojových trendů tělesného složení jsou důležité změny poměrů mezi jednotlivými komponentami. Tělesné složení, stejně jako ostatní změny spojené s přibývajícím věkem, je výrazně ovlivněno prostředím a vnějšími faktory. Mezi další faktory ovlivňující složení těla patří výživa, celkový zdravotní stav (ale i hormonální změny, těhotenství), fyzická aktivita a celoživotní pohybová zkušenost (53, 54).

- **Věk:** S věkem dochází k rozdílům ve vzájemném poměru tukuprosté hmoty (FFM) a tělesného tuku (FM) a v množství tělesné vody (TBW) a zastoupení jednotlivých složek FFM. Kosterní svalstvo tvoří u novorozence asi 25% hmotnosti těla, u dospělého jedince je to okolo 40 % hmotnosti těla. Tělesný tuk je také velmi proměnlivá komponenta, která se může pohybovat v rozmezí od 6 do 60 % tělesné hmotnosti (3). V průběhu 1. roku života se podíl tělesného tuku zvyšuje (z 10 – 15 % u novorozence až k 30 % tělesného tuku v 6. měsíci života) (55, 56). Poté se podíl tukové složky snižuje a to až do 6. roku, kdy je relativně nejmenší. Po 6. roce života dochází opět k jeho zvyšování. Tento zlom se nazývá „adiposity rebound“ a jeho dřívější nástup je spojován s relativně větším množstvím tukové hmoty při dokončení růstu a vývoje jedince.

Důležitým mezníkem ve změnách tělesného složení a v ukládání tukové tkáně je období puberty, kdy u chlapců je meziroční nárůst tukové tkáně obvykle nižší než u stejně starých děvčat. Od tohoto období také můžeme mluvit o androidním či gynoidním vzoru pro ukládání tělesného tuku (57). Stále více studií potvrzuje souvislost mezi obezitou a nadváhou v dospělosti (respektive i s dalšími problémy, které obezitu doprovází) a zvýšeným množstvím tuku v průběhu dětství (58). Dospělost je pak charakteristická nárůstem tukové tkáně a to hlavně v oblasti abdominální (56, 59). Typ distribuce patří k výrazným rasovým a etnickým charakteristikám (59, 60).

V průběhu života se mění také množství celkové tělesné vody (TBW). U dětí je podíl celkové tělesné vody na jejich hmotnost vyšší než u dospělých jedinců, s přibývajícím věkem dochází k poklesu hydratace ve smyslu poklesu množství TBW (20). Pro stáří je typická redukce kosterního svalstva až o 40 %, snížení TBW až o 17 % a snížení mimobuněčné hmoty o 40% (59).

- **Pohlaví:** Sexuální diferenciaci v distribuci tuku se projevuje již v období středního dětství, zesiluje se v adolescenci a přetrvává v dospělosti (20). Jak již bylo uvedeno výše, výrazné rozdíly ve složení těla nastávají v období puberty a jsou dány především odlišným somatickým vývojem obou pohlaví a rozdílnou dobou nástupu pubertálního spurtu (20, 61). Predilekčními místy ukládání tukové tkáně u mužů jsou záda, hrudník, břicho, u žen spíše oblast pasu a paže.

Pohlavní rozdíly v množství celkové tělesné vody jsou až v postpubertálním období - u chlapců se míra hydratace zvyšuje, u dívek snižuje. Průměrné množství celkové tělesné vody činí u dospělého muže cca 60 %, u ženy 50 % tělesné hmotnosti (20).

- **Prostředí:** Na tělesné složení může mít vliv řada faktorů prostředí – kulturní tradice a zvyklosti, materiální a finanční zajištění jedince či jeho životní styl. Při měření tělesného složení hraje roli momentální hydratace organismu, zdravotní stav a předchozí tělesná aktivita (43);
- **Výživa:** Množství a skladba stravy je jeden ze základních faktorů, které z dlouhodobějšího hlediska ovlivňují tělesné složení. Četné studie zkoumající vliv výživy či redukčních diet na tělesné složení dokazují, že změny odrážející kvalitu a kvantitu přijímané potravy nejsou znatelné jen v množství tělesného tuku, ale ovlivňují i množství celkové tělesné vody či aktivní tělesné hmoty (61, 62);
- **Pohybová aktivita:** V řadě studií je dobře zdokumentováno, že tělesný pohyb a práce patří mezi nejúčinnější faktory ovlivňující tělesné složení (8). Vlivem pohybové aktivity dochází ke změnám, jako je ztráta tukové hmoty, ztráta relativního množství tuku, přírůstky v tukoprosté hmotě. Samozřejmě stupeň změn záleží na typu, intenzitě, frekvenci a době trvání pohybové aktivity (20). Je jasné, že silový trénink vede k výraznému přírůstku FFM, na rozdíl od tréninku vytrvalostního (63). Studie ukazují, že pohybově aktivní jedinci mají větší obsah minerálů v kostech, vyšší kostní denzitu a více kosterního svalstva, tedy hustota FFM u sportujících jedinců je větší než u nesportovců (20).

1.4 Metody měření složení těla

V současné době existuje velká řada postupů využívaných k měření tělesného složení více či méně komplikovaných a také s různou přesností odhadu jednotlivých měřených složek. Existují takzvané metody přímé, které umožňuje pouze pitva a o jejich přesnosti nelze pochybovat, a metody nepřímé, které naopak mohou být zatíženy řadou chyb. Metody nepřímé můžeme ještě rozdělit na standardní laboratorní metody a metody terénní (53, 64, 65).

Metody tzv. jednou nepřímé (většinou laboratorní) měří jinou veličinu než tělesný tuk – například tělesnou denzitu, celkovou tělesnou vodu apod. Použitím jednoho či více kvalitativních předpokladů (o vztahu mezi měřenou veličinou a množstvím tělesného tuku)

vypočteme výslednou hodnotu, patří sem například hydrometrie (měření celkové tělesné vody, celková denzita těla, DEXA, měření celkového tělesného draslíku.)

Terénní metody jsou méně přesné, většinou jsou to metody nazývané dvakrát nepřímé. Tyto metody používají přepočtové rovnice pocházející z některé metodiky laboratorní – patří sem například antropometrie či bioimpedanční metody (53, 65).

Metodologie využití jednotlivých metod je značně rozsáhlá. Každá metodika měření má své postupy a podmínky. Vzhledem k zaměření této práce na fyziologické aspekty měření je důležité vysvětlit použité (a vlastně v praxi i nepoužívanější) metody měření složení těla. Popis a metodika dalších měřících metod spadá spíše do oborů metodologických, a proto se rozboru a popisu dalších metod nebudu podrobněji věnovat.

1.4.1 Antropometrické metody

Antropometrická měření slouží jako podklad pro morfologickou charakteristiku těla a tělesného složení. Jsou založena na měření rozměrů a proporci lidského těla. V současné době se nejčastěji používají hodnoty tělesné hmotnosti a tělesné výšky. Složení těla významně koreluje s hodnotami indexu tělesné hmotnosti (BMI) (66, 67).

Pro charakteristiku tělesného složení lze použít také hodnoty obvodů těla. Světová zdravotnická organizace doporučuje výpočet poměru pas/boky (WHR), který koreluje s celkovým tukem a definuje také typ rozložení tuku (68).

Nejčastěji se k antropometrickému zjištění množství tělesného tuku v běžné klinické praxi využívá metoda kaliperová odvozená od speciálního měřicího nástroje „kaliperu“, kterým se za konstantního tlaku měří tloušťka kožních řas na těle (53). Měření tloušťky kožních řas je často využívaná metoda u nás i v zahraničí. Odhad podílu tuku na základě tloušťky kožních řas je založen na dvou základních předpokladech: 1. tloušťka podkožní tukové tkáně je v konstantním poměru k celkovému množství tuku, 2. místa zvolená pro měření tloušťky kožních řas reprezentují průměrnou tloušťku podkožní tukové vrstvy.

Ve světě je nejvíce rozšířeno používání Harpendenského kaliperu a pro odvození procenta tuku se používá pouze čtyř řas. Harpendenský kaliper má však nevýhodu v tom, že se při opakovaném měření nelze přesvědčit o nezbytně nutném konstantním tlaku na měřenou kožní řasu pomocí cejchovacích rysek, které jsou na výše zmíněném kaliperu

používaném u nás. Harpendenský kaliper má také nedostatečné rozmezí pro obézní subjekty, tj. pouze 40 mm. Upravený kaliper používaný u nás umožňuje měřit hodnoty až 90 mm, které lze nalézt u obézních například na břiše nebo zádech (66, 67).

1.4.2 Bioimpedanční analýza (BIA)

Tato metoda zažívá v posledních letech veliký rozvoj. Je schopná diagnostikovat podíl jednotlivých tělesných frakcí u různých populačních skupin v laboratorních i terenních podmínkách. Srovnáním jednotlivých metod využívajících bioimpedanční analýzu s dalšími metodami pro odhad tělesného složení se zabývá velká řada studií (16, 69, 70).

Princip metody spočívá v měření odporu – impedanci, které tělo klade procházejícímu elektrickému proudu o nízké intenzitě a vysoké frekvenci. Proud prochází vodou a elektrolytovými komponentami v aktivní tukuprosté hmotě, která obsahuje velké množství vody a elektrolytů, je tedy dobrým elektrickým vodičem. Naproti tomu tělesný tuk s malým obsahem vody je špatným elektrickým vodičem. Čím je tedy větší podíl vody a tukuprosté hmoty, tím menší odpor je kladen elektrickému proudu, a tím jsou nižší hodnoty impedance. Výsledkem je stanovení obsahu tukové tkáně a beztukové tělesné hmoty. Celkový objem (V) tělesné vody je pak roven podílu mezi druhou mocninou délky tělesa (L^2), respektive tělesné výšky k jeho impedanci (R) (71).

Celková tělesná voda je tedy základní proměnnou bioelektrické impedanční analýzy, z níž se určují další tělesné složky. Výpočet zastoupení tukuprosté hmoty vychází z předpokladu, že je její průměrná hydratace u dospělých jedinců rovna 73,2%. Avšak právě hydratace tukuprosté hmoty je největším zdrojem variability při využití BIA metod. U dospělých jedinců je hydratace FFM poměrně konstantní, nicméně s věkem se výrazně mění (3).

Základem úspěšného využití BIA metody je stanovení predikčních rovnic, které respektují danou populační skupinu, tělesné složení jedince, věk a pohlaví. Většina autorů se shoduje na tom, že predikční rovnice pro normálně vážící populaci podhodnocují %BF obézních, proto je potřeba pro obézní populaci použít speciální predikční rovnici (72, 73).

Pro diagnostiku tělesného složení s využitím BIA byla vyvinuta řada méně či více přesných přístrojů. Jejich základní dělení je založeno na počtu použitých dotykových elektrod. Dalším klasifikačním kritériem je počet frekvencí elektrického proudu, se kterým

daný přístroj pracuje. Přístrojová technika pracující pouze s jednou frekvencí (max 50 kHz) je samozřejmě méně přesná než přístroje využívající multifrekvenční bioelektrickou impedanční analýzu (1-1000 kHz). Pouze frekvence vyšší jak 200 kHz jsou schopny prostoupit dvouvrstvou buněčnou membránu a umožňují tak určit množství vnitrobuněčné tekutiny (5).

Z výše uvedených důvodů vyplývá, že pro co nejpresnější využití bioimpedančních metod je potřeba respektovat některé zásady, podmínky a omezení měření (1). Otázkou zůstává využití impedance pro stanovování dalších vlastností jednotlivých kompartmentů tělesného složení, zvláště pak tukové tkáně (74).

1.4.3 DEXA – duální rentgenová absorpcimetrie

Použití této zobrazovací metody pro hodnocení tělesného složení se stává čím dál více rozšířenější. Tato metoda je považována za „zlatý standard“ pro stanovení denzity kostí. Postupně se díky vylepšení techniky a softwaru začala před několika málo lety používat i jako metoda pro hodnocení tělesného složení (75). Literární údaje dokazují, že metoda DEXA je dostatečně přesnou technikou, která je schopna rozlišit i malé změny v hodnotách aktivní tělesné hmoty a tělesného tuku. I přes jisté pochybnosti a diskuze některých autorů lze tuto metodu považovat za alternativní metodiku podvodního vážení, tedy za metodu referenční (5).

DEXA je zobrazovací metoda, která měří diferenciální ztenčení dvou rtg paprsků, které procházejí organismem. Tato metoda rozlišuje kostní minerály od měkkých tkání, které dále rozděluje na tuk a tukuprostou hmotu. Výsledky měření stanoví tělesné složení jak celého těla, tak jeho jednotlivých segmentů. Délka měření prováděného vleže závisí na druhu přístroje (5-20 min). Výhodou tohoto měření je, že stanoví také složení jednotlivých segmentů těla a vyžaduje minimální spolupráci vyšetřovaného. Nevýhodou je relativně vysoká cena a expozice určitému množství záření (59, 76, 77). Nedávné studie také zjistily určité rozdíly mezi jednotlivými typy přístrojů, proto je potřeba dávat pozor při hodnocení výsledků z rozdílných typů skenerů. Další studie prokázaly, že výsledky měření ovlivňuje množství tělesného tuku v oblasti trupu. S rostoucím množstvím tuku roste i chyba měření (78, 79, 80).

2 CÍLE PRÁCE

- I. Zjistit, zda jsou hodnoty množství tělesného tuku měřeného nejčastěji užívanými metodami srovnatelné s hodnotami měřenými metodou DEXA (metoda referenční). Na základě výsledků se pokusit sestavit vhodné predikční rovnice pro měření osob s nadváhou a obezitou;
- II. Zjistit, zda se hodnoty množství tělesného tuku naměřené různými metodami liší v závislosti na velikosti BMI a množství tukové tkáně v těle. Posoudit, zda dostupné bioimpedanční metody mohou měřit funkční stav tělesného tuku;
- III. Posoudit klidový energetický výdej ve vztahu k tělesnému složení a pohybové aktivitě;
- IV. Zjistit, zda složení těla ovlivní výslednou redukci po pohybovém programu u žen s nadváhou a obezitou;
- V. Ověřit, zda mohou být změny v hodnotách BOHB po pohybové aktivitě prediktorem hmotnostních úbytků a změn tělesného složení.

3 VÝSLEDKY PŘEDLOŽENÝCH PRACÍ

3.1 Srovnání různých metod pro stanovení množství tuku v těle u žen s nadváhou a obezitou

Větrovská R., Lačňák Z., Haluzíková D., Fábín P., Hájek P., Horák L., Haluzík M., Svačina Š., Matoulek M. Srovnání různých metod pro stanovení množství tuku v těle u žen s nadváhou a obezitou. Vnitř Lék 2009; 55(5): 455-461.

Zjištění tělesného složení, resp. stanovení množství a rozložení tělesného tuku patří do základního klinického vyšetření obézního pacienta. Neexistují doporučené metody pro stanovení množství tuku u obézní populace. Cílem naší studie bylo srovnání nejčastěji užívaných metod v klinické praxi (metody multifrekvenční bioimpedanční analýzy (BIA) pomocí přístrojů Bodystat, Omron a Tanita, metoda kaliperace) pro stanovení množství tělesného tuku u žen s nadváhou a obezitou s metodou referenční (DEXA). Dalším cílem pak bylo sestavení predikčních rovnic pro výpočet % tělesného tuku za použití dostupných metod.

Studie se zúčastnilo 61 žen s nadváhou a obezitou (průměrný věk 48,6 let \pm 13,9 let). Pro stanovení množství tuku v těle byly využity čtyři terénní metody – bioimpedanční metoda s tetrapolárním uspořádáním elektrod (přístroj Bodystat), bioimpedanční metoda s bipedálním uspořádáním elektrod (přístroj Tanita), bioimpedanční metoda s využitím úchopu rukama (přístroj Omron) a antropometrické měření – metoda kaliperace. Tyto metody byly srovnány s metodou, která je považována za referenční – metoda celotělové denzitometrie (DEXA).

Pro zjištění míry lineární závislosti naměřených hodnot použitými metodami jsme využili korelační analýzu (tabulka č. 5). Čím více se koeficient korelace (Pearsonův korelační koeficient) v absolutní hodnotě blíží jedničce, tím více jsou jednotlivé parametry vzájemně v korelaci a tedy lineárně závislé. Pro náš výzkum je důležitá lineární závislost jednotlivých parametrů na korelačním koeficientu metody DEXA. Dle korelační matice vykazuje s touto referenční metodou nejvyšší vzájemnou korelaci metoda BIA pomocí přístroje Bodystat ($r = 0,9096$, $p < 0,001$). Pro porovnání lineárních závislostí jednotlivých parametrů jsme do korelační matice zahrnuli všechna vstupní data.

Tabulka č. 5: Korelační matice

	Věk	Výška	Hmotnost	pas	boky	BMI	Bodystat	Omron	Kaliper	Tanita	DEXA
Věk	1	-0,3166	0,2286	0,4985	0,3064	0,3596	0,6732	0,7028	0,4084	0,5643	0,4975
Výška	-0,3166	1	0,2085	-0,0865	-0,0306	-0,2178	-0,2869	-0,2784	-0,1595	-0,0598	-0,2066
Hmotnost	0,2286	0,2085	1	0,8454	0,9017	0,9073	0,7422	0,7513	0,8320	0,8162	0,7640
Pas	0,4985	-0,0865	0,8454	1	0,8211	0,8799	0,8654	0,8527	0,8558	0,8774	0,7634
Boky	0,3064	-0,0306	0,9017	0,8211	1	0,9114	0,7894	0,7760	0,8333	0,8048	0,8072
BMI	0,3596	-0,2178	0,9073	0,8799	0,9114	1	0,8615	0,8658	0,8962	0,8448	0,8484
Bodystat	0,6732	-0,2869	0,7422	0,8654	0,7894	0,8615	1	0,9629	0,8671	0,9154	0,9096
Omron	0,7028	-0,2784	0,7513	0,8527	0,7760	0,8658	0,9629	1	0,8661	0,9085	0,8988
Kaliper	0,4084	-0,1595	0,8320	0,8558	0,8333	0,8962	0,8671	0,8661	1	0,8291	0,8942
Tanita	0,5643	-0,0598	0,8162	0,8774	0,8048	0,8448	0,9154	0,9085	0,8291	1	0,8578
DEXA	0,4975	-0,2066	0,7640	0,7634	0,8072	0,8484	0,9096	0,8988	0,8942	0,8578	1

Zdroj: (73)

U každé z použitých metod měření množství tuku jsme také prověřovali ostatní závislosti tj. exponenciální, logaritmické a mocninné. Zjistili jsme však, že koeficient determinace se od lineární závislosti výrazně neliší, proto jsme se rozhodli v našem výzkumu využít lineární závislost, která je pro výpočet a interpretaci nejsnadnější a k našim účelům dostačující.

Pro každou použitou metodu/přístroj byla vytvořena pomocí mnohonásobné regrese predikční rovnice. Naším cílem bylo dosáhnout co nejvyššího koeficientu determinace pro co nejpřesnější odhad metody DEXA. Po zadání všech dostupných parametrů byly vyřazeny parametry s hodnotou spolehlivosti vyšší než 0,05. Ze zbylých parametrů byla stanovena predikční rovnice s koeficientem determinace R^2 . Vytvořené predikční rovnice s již dosazenými koeficienty pro použité metodiky shrnuje tabulka č. 6. V tabulce jsou uvedeny koeficienty korelace (R), determinace (R^2) a standardní chyba odhadu regrese (S.E. of reg.), pro všechny koeficienty bylo $p < 0,001$.

Tabulka č. 6: Predikční rovnice pro jednotlivé metodiky

Metoda	Predikční rovnice: % tuku =	R	R ²	S.E.of reg.
<i>Bodystat</i>	$14,6472 + 0,7181 \cdot \text{BS}[\%] + 0,1505 \cdot \text{HMOTNOST}[\text{kg}] - 0,1872 \cdot \text{PAS}[\text{cm}]$	0,9330	0,8706	2,6348
<i>Omron</i>	$0,549633 \cdot \text{OMRON}[\%] + 0,154366 \cdot \text{BOKY}[\text{cm}]$	0,9155	0,8381	2,4026
<i>Tanita</i>	$62,8900 + 0,5696 \cdot \text{TANITA}[\%] + 0,2166 \cdot \text{HMOTNOST}[\text{kg}] - 0,1423 \cdot \text{PAS}[\text{cm}] - 0,3112 \cdot \text{VYSKA}[\text{cm}]$	0,9029	0,8152	2,6349
<i>Kaliper</i>	$33,82948 + 0,696263 \cdot \text{KAL}[\%] + 0,100504 \cdot \text{VEK}[\text{roky}] + 0,184443 \cdot \text{HMOTNOST}[\text{kg}] - 0,159673 \cdot \text{PAS}[\text{cm}] - 0,151710 \cdot \text{VYSKA}[\text{cm}]$	0,9222	0,8505	2,3911

Zdroj: (73)

BS množství tuku naměřené přístrojem Bodystat

BOKY obvod boků

KAL množství tuku naměřené pomocí kaliperace

OMRON množství tuku naměřené přístrojem Omron

PAS obvod pasu

TANITA množství tuku naměřené přístrojem Tanita

S využitím výše popsaných nově vytvořených predikčních rovnic se výsledky měření všemi metodami výrazně přiblíží referenční metodě DEXA. Zvláště pak metody BIA se ukázaly být relativně velmi přesné. Bylo by tedy vhodné i dále pracovat na dalším ověření těchto metod pro využití kontroly účinnosti redukčního programu u pacientek s nadváhou a obezitou.

3.2 Bioimpedanční měřící metody ve vztahu k funkčnímu stavu tělesného tuku

Větrovská R., Vilikus Z., Klaschka J., Stránská Z., Svačina Š., Svobodová Š., Matoulek M. Does impedance measure a functional state of the body fat? Physiol Res. 2014; 63 Suppl 2:S309-20.

Cílem studie bylo zjistit, zda jsou hodnoty množství tělesného tuku měřeného nejčastěji užívanými metodami (BIA metody a metoda kaliperační) srovnatelné s hodnotami měřenými metodou DEXA (metoda referenční). Dále zjistit,

zda se tyto hodnoty množství tělesného tuku liší v závislosti na velikosti BMI a množství tukové tkáně. A nakonec posoudit možný vliv funkce tělesného tuku na hodnotu měření BIA metodami.

Zkoumaný soubor tvořilo 130 žen s různými hodnotami BMI v rozmezí od normální hodnoty BMI až po třetí stupeň obezity. Zkoumaným osobám byla měřena výška, hmotnost, vypočteno BMI a zjištěno procento tělesného tuku pomocí následujících metod: bioimpedanční metoda s tetrapolárním uspořádáním elektrod (přístroj BODYSTAT), bioimpedanční metoda s bipedálním uspořádáním elektrod (přístroj Tanita), bioimpedanční metoda s využitím úchopu rukama (přístroj Omron), antropometrické měření – kaliperace a metoda celotělové denzitometrie (DEXA).

Průměrný věk, výšku, hmotnost a BMI celého souboru i souboru stratifikovaného do jednotlivých skupin ukazuje tabulka č. 7.

Tabulka č. 7: Průměrný věk, výška, hmotnost a BMI celého souboru i souboru stratifikovaného do jednotlivých skupin

BMI	Počet	Průměrný věk ± SD	Průměrná výška ± SD	Průměrná hmotnost ± SD	Průměrné BMI ± SD
Celý soubor	130	46.8±14.7	164.1±6.0	83.9±16.8	31.1±6.7
18.00 – 24.99	30	34.7±14.7	166.7±5.8	61.9±6.5	22.2±1.7
25.00 – 29.99	26	44.3±15.8	166.2±6.1	77.4±7.6	27.4±1.4
30.00 – 34.99	33	51.0±13.0	164.3±6.3	88.2±8.7	32.5±1.4
35.00 – 39.99	30	53.3±8.9	161.2±4.6	97.1±7.4	37.2±1.3
≥ 40.00	11	55.1±6.8	159.3±3.5	110.6±7.1	43.4±2.3

Zdroj: (74)

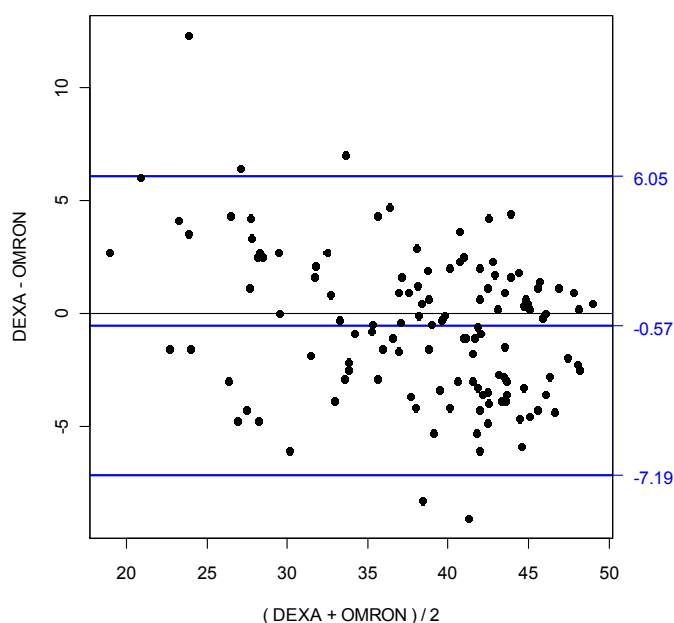
Na čtyři dvojice metod, z nichž každá sestávala z metody DEXA (brané jako zlatý standard) a jedné ze zbylých metod (Bodystat, Omron, Tanita, Caliper), byla aplikována Bland-Altmanova analýza (81), a to jak na celý soubor (graf 1, 2, 3, 4) ¹, tak zvlášť na každé z pěti pásem BMI (graf 5, 6).

Rozdíl mezi metodami DEXA a Bodystat statisticky významně ($p < 0,0001$) závisel na průměru jejich hodnot. Metoda Bodystat má u osob s vyšším množstvím tukové tkáně tendenci hodnotu nadhodnocovat a naopak nižší množství tukové tkáně znamená nižší naměřené hodnoty metodou Bodystat ve srovnání s metodou DEXA. Podobné je to i při porovnání metod DEXA a Omron a DEXA a Tanita.

Vzhledem k těmto výsledkům nebylo vhodné používat meze shody jednotně pro celý soubor žen s rozdílným stupněm obezity. Řešením byla tedy stratifikace souboru podle BMI a stanovení mezí shody pro každou skupinu žen zvlášť.

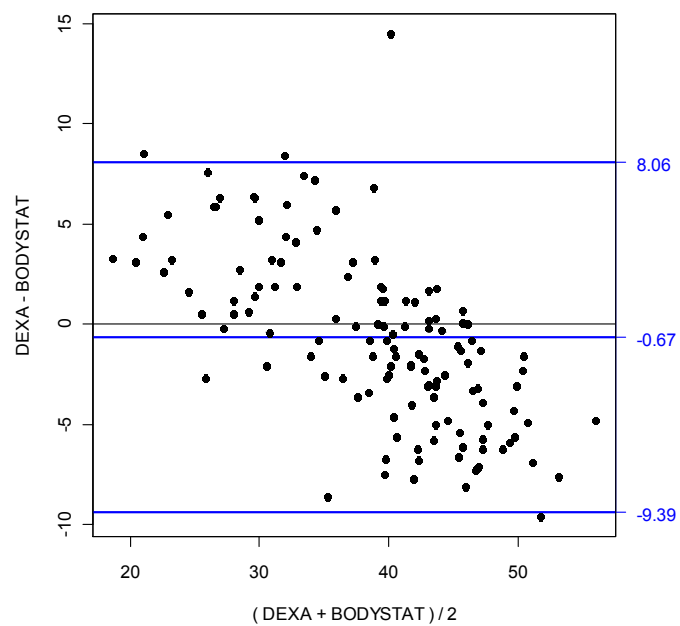
Metoda měření pomocí kaliperace metodu DEXA podhodnocuje v celém rozsahu hodnot množství tělesného tuku. Závislost mezi průměrem a rozdílem těchto metod není statisticky významná ($p = 0,17$).

¹Data jsou zobrazena ve formě dvourozměrného bodového grafu, kde na ose y vynášíme rozdíl mezi individuálními měřeními jednou a druhou metodou a na ose x průměr těchto dvou měření. Bland-Altmanovy meze shody (zobrazené jako vodorovné přímky) se počítají jako průměr \pm dvě směrodatné odchylky z individuálních rozdílů mezi dvojicemi měření. V rámci Bland-Altmanovy analýzy byly aplikovány tyto testy: (i) Párový t-test odchylky vůči DEXA a (ii) standardní t-test sklonu regresní přímky závislosti rozdílu mezi metodami na jejich průměru.



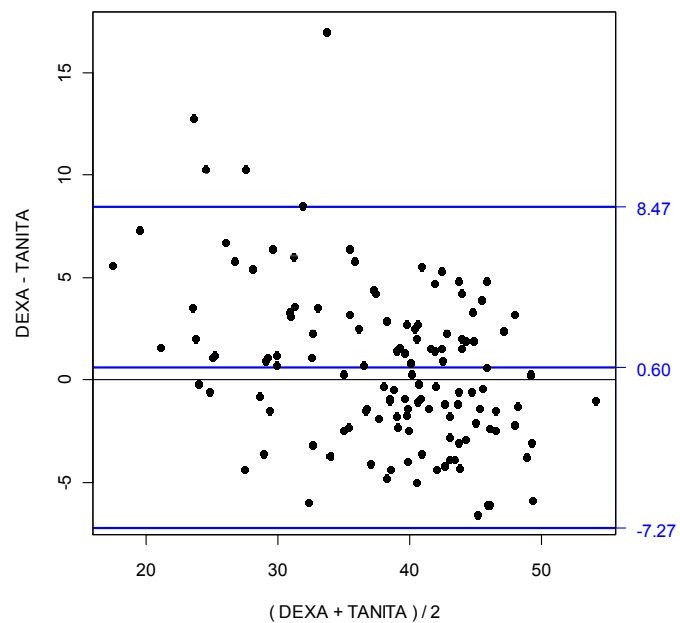
Graf č. 1: Srovnání metody Omron s metodou DEXA (Bland – Altmanův graf a meze shody)

Zdroj: (74)



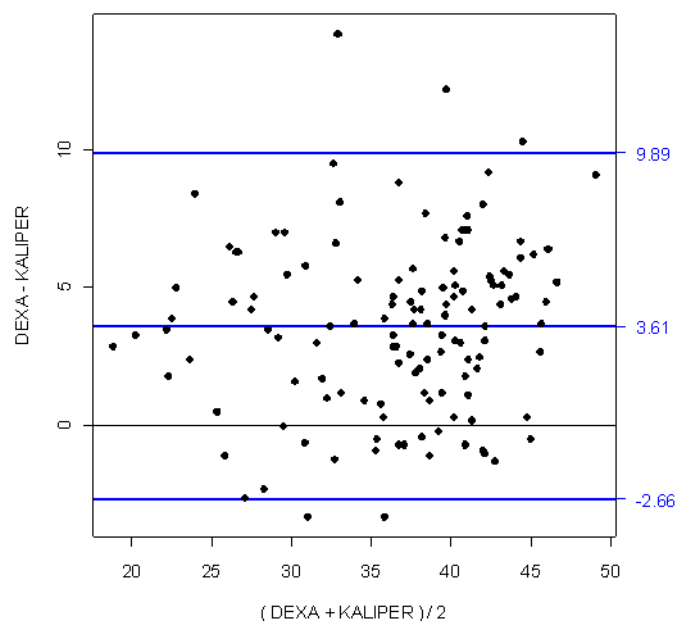
Graf č. 2: Srovnání metody Bodystat s metodou DEXA (Bland – Altmanův graf a meze shody)

Zdroj: (74)



Graf č. 3: Srovnání metody Tanita s metodou DEXA (Bland – Altmanův graf a meze shody).

Zdroj: (74)



Graf č. 4: Srovnání metody Kaliperace s metodou DEXA (Bland – Altmanův graf a meze shody).

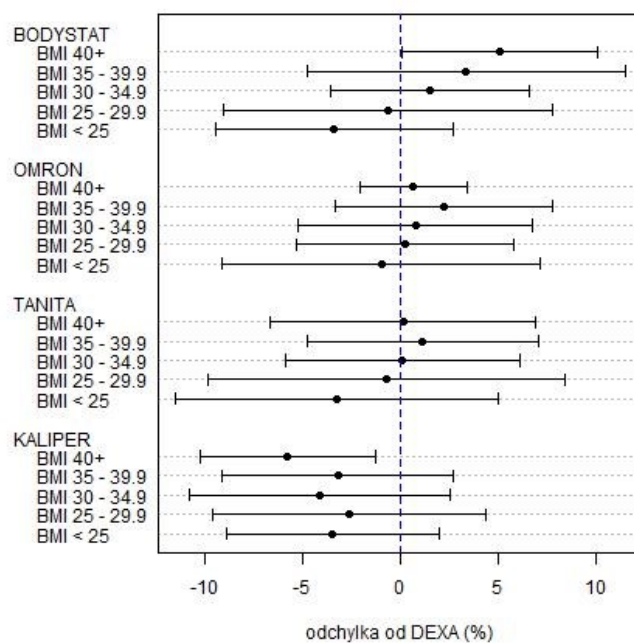
Zdroj: (74)

Bland Altmanova analýza byla dále provedena v jednotlivých pásmech BMI (grafy 5, 6).

Všechny výsledky tohoto zkoumání můžeme shrnout takto:

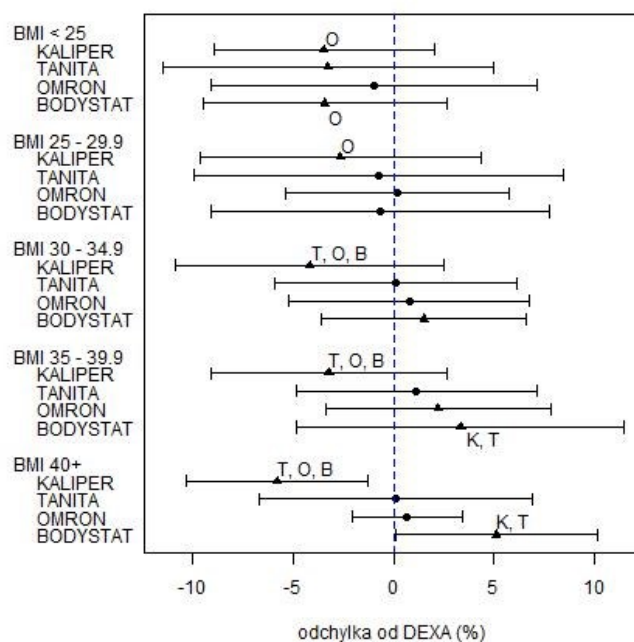
- V pásmu s nižším BMI než 25 kg/m² všechny měřící metody ve srovnání s metodou DEXA hodnoty tělesného tuku podhodnocují;
- Měření metodou kaliperační výrazně podhodnocuje výsledky naměřené metodou DEXA ve všech pásmech BMI;
- Pro pásmo BMI nad 30 kg /m² platí, že všechny bioimpedanční metody hodnoty tělesného tuku vůči DEXA nadhodnocují;
- Ve třetí skupině byl rozdíl mezi metodou Tanita a DEXA statisticky nevýznamný a nejmenší ze všech uvažovaných metod (podstatně menší než v případě kaliperace ve všech třech skupinách a BODYSTATu ve čtvrté a páté skupině);
- S výjimkou čtvrté skupiny vykazovala metoda přístrojem Omron relativně malé (a statisticky nevýznamné) rozdíly v porovnání s metodou DEXA. Ve skupině nejvíce obézních žen (BMI nad 40) však měření přístrojem Omron selhalo v 6 z 11 případů;

- Měřicí metoda přístrojem Bodystat statisticky významně nadhodnocovala v porovnání s přístrojem DEXA ve všech třech nejvyšších pásmech BMI (BMI nad 30 kg/m²).



Graf č. 5: Průměrné odchylky od DEXA (symbol •) a a Blandovy - Altmanovy meze shody s metodou DEXA (úsečky) pro jednotlivá pásma BMI a všechny metody.

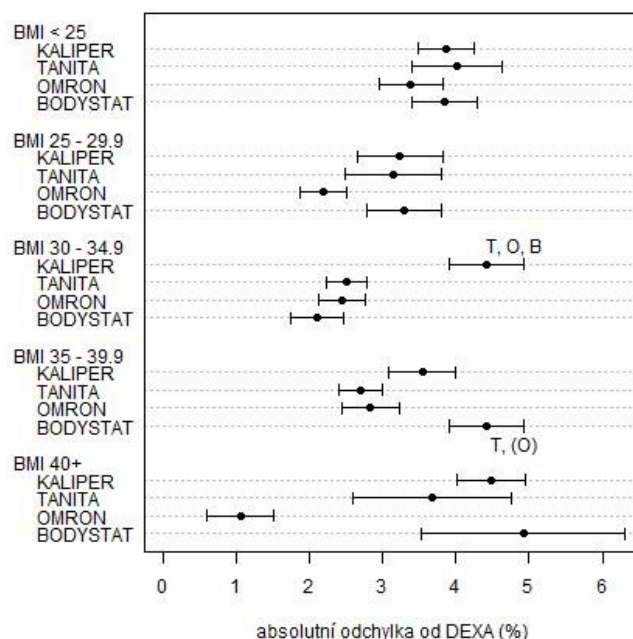
Zdroj: (74)



Symbole ▲ / ● ... průměrné odchylky od DEXA statisticky významné / statisticky nevýznamné na hladině 5% významnosti. Symbole K / T / O / B ...průměrné odchylky od DEXA statisticky významně odlišné ($p < 0,05$) od Kaliper / Tanita / Omron / Bodystat. Chybové úsečky ... ± 2 SD jednotlivých průměrných odchylek od DEXA.

Graf č. 6: Průměrné odchylky všech čtyř metod (Bodystat, Omron, Tanita, Kaliper) od metody DEXA a jejich vzájemné srovnání. (Globální test: Dvoufaktorová analýza rozptylu s interindividuálním faktorem pásma BMI a intraindividuálním faktorem metody. Porovnání metod po dvojicích: Párové t-testy s Bonferroniho korekcí.)

Zdroj: (74)



Symbol ●... průměrná absolutní odchylka od DEXA. Symboly T / O / B ... průměrná absolutní odchylka od DEXA statisticky významně odlišná od Tanita/ Omron / Bodystat. Symbol (O) ... průměrná absolutní odchylka od DEXA naznačeně statisticky významně ($0,05 < p < 0,10$) odlišná od Omron. Úsečky ... \pm SE průměrných absolutních odchylek od DEXA.

Graf č. 7: Průměrné absolutní odchylky všech čtyř metod (Bodystat, Omron, Tanita, Kaliper) od DEXA a jejich vzájemné srovnání. (Globální test: Dvoutokatorová analýza rozptylu s interindividuálním faktorem pásma BMI a intraindividuálním faktorem metody. Porovnání metod po dvojicích: Párové t-testy s Bonferroniho korekcí.)

Zdroj: (74)

Graf č. 7 ukazuje výsledky dvoutokatorové analýzy rozptylu absolutních odchylek od DEXA pro všechny BIA a antropometrické metody. I zde je soubor stratifikován do menších podskupin podle velikosti BMI. Z grafu vyplývá, že z hlediska shody s metodou DEXA se ve dvou nejnižších BMI pásmech čtyři metody měření liší jen málo. Čím vyšší je pak hodnota BMI (počínaje třetím pásmem), tím jsou rozdíly mezi jednotlivými metodami měření větší.

Množství tukové tkáně výrazně ovlivňuje řadu patofyziologických dějů v lidském těle. Domníváme se, že tyto děje, které se s vyšším množstvím tuku stupňují, mohou zkreslovat a ovlivňovat přesnost měření tělesného složení moderními bioimpedančními metodami. Možný vliv funkce tukové tkáně na rozdíly v měření pomocí BIA metod shrnuje tabulka č. 8.

Tabulka č. 8: Možný vliv funkce tukové tkáně na rozdíly v měření pomocí BIA metod

Funkce tukové tkáně	Možný vliv funkce na rozdíly v hodnotách BIA metody
Zásobní energetická zdroj	Ne
Tepelně izolační funkce	Ne
Mechanická ochrana vnitřních orgánů a kostí před zraněním	Ne
Patologická a fyziologická sekrece hormonů tukové tkáně do krevního oběhu	Ne
Ochrana proti ektopickému uložení tuků	Ne
Imunologická funkce – aktivace makrofágů	Pravděpodobně ano
Skladování toxických látek, např. organické pesticidy a léků	Pravděpodobně ano
Ochrana před endogenními toxiny	Pravděpodobně ano
Parakrinní funkce tukových buněk v orgánech např. v cévní stěně, v nadledvinách	Ne
Výstupní energie v hnědé a béžové tukové tkáni	Ne
Vliv kostní tukové tkáně na kostní dřeň	Ne
Patofyziologické děje rostoucí se zvýšeným množstvím tělesného tuku	
Zánět	Pravděpodobně ano
Apoptóza tukových buněk	Pravděpodobně ano
Změny infiltrace makrofágy (M1 makrofágy nahradí M2)	Pravděpodobně ano
Změny citlivosti na inzulin v tukových buňkách	Pravděpodobně ano
Změny hydratace	Ano
Fibróza	Ano
Změny v krevním zásobení	Ano
Stárnutí organismu	Pravděpodobně ano
Ztráta elasticity	Pravděpodobně ano
Hormonální vlivy tukové tkáně	Pravděpodobně ano
Přeměna bílé tukové tkáně v béžovou a hnědou tukovou tkáň	Pravděpodobně ano

Zdroj: (74)

3.3 Tělesné složení a pohybová aktivita ve vztahu ke klidovému energetickému výdeji

Matoulek M., Slabý K., Radvanský J., Daňková M., Větrovská R., Mikeš O., Svačina Š., Tuka V. Modulation of Energy Intake and Expenditure Due to Habitual Physical Exercise. Current Pharmaceutical Design. 2016; 22: 000-000.

20. a 21. století je specifické nárůstem střední délky života na jedné straně a zvýšeným výskytem tzv. civilizačních chorob na straně druhé. Oba tyto aspekty mají

jednoho společného jmenovatele a to je nerovnováha v energetickém metabolismu – nízký energetický výdej a vysoký energetický příjem. Současnou dobu můžeme v rozvinutých zemích světa nazývat obdobím nečinnosti a bohatství.

Prevalence obezity a nadváhy celosvětově roste a jinak tomu není ani v České republice. Pozitivně by mohlo vypadat, že mezi lety 2008 a 2013 se u nás nárůst obezity příliš neměnil, avšak čas strávený pohybovou aktivitou hlavně střední a vyšší intenzity se pravděpodobně výrazně snížil (82). Naše studie za posledních 15 let podporují hypotézu, že energetický výdej respektive čas strávený pohybovou aktivitou, může hrát významnější roli ve výskytu obezity a diabetu mellitu 2. typu než samotný energetický příjem z potravin a nápojů. Z tohoto vyplývá i fakt, že za posledních pět let došlo u naší populace ke snížení podílu aktivní tělesné hmoty a nárůstu tukové tkáně a odpovídá tomu i stoupající trend výskytu diabetu mellitu 2. typu (83, 84).

Existuje však literatura zpochybňující naše zjištění – např. Westerterp tvrdí, že energetický výdej populace zapříčiněný pohybovou aktivitou neklesá od roku 1980 a zpochybňuje vztah mezi rostoucí obezitou a klesajícím výdejem energie (84).

Nedávné rozsáhlé studie však ukazují, že i krátkodobá fyzická aktivita – tzn. 20 minut chůze denně, může být pro životní prognózu člověka (nezávisle na BMI či obvodu pasu) prospěšnější než jen pouhé snižování hmotnosti u obézních (85). Dokazuje to i fakt, že nepoužitelnost kosterních svalů je rizikovým faktorem pro abdominální akumulaci tuku a zvýšenou infiltraci metabolicky aktivních adipocytů imunokompetentními buňkami, které produkují cytokiny – mediátory chronického, subklinického, systémového zánětu (86, 87). Chronický subklinický zánět podporuje významným způsobem vznik rezistence na inzulin, proces aterogeneze, onkogeneze a neurodegenerace. V podpoře pohybové aktivity hraje svojí roli také věrohodný myokinový koncept – tedy schopnost komunikace kontrahujícího příčně pruhovaného svalu s jinými orgány cestou humorálních faktorů, myokinů tedy cytokinů, peptidů a proteinů, které se uvolňují do krevního oběhu během pohybové aktivity a ovlivňují metabolismus vzdálených orgánů – především tukovou tkáň, játra, pankreas, kardiovaskulární systém a mozek (88, 89).

Sekreční funkce buněk tukové tkáně i kosterní svalové hmoty ukazuje na nezanedbatelnou metabolickou aktivitu těchto komponent těla a na jejich roli v životní prognóze obézního člověka.

Cílem přehledového článku bylo upozornit na vliv pohybové aktivity na změny v energetické rovnováze a upozornit na velký význam jednotlivých tělesných komponent pro modulaci celého energetického metabolismu.

Složení těla a REE

Komponenty složení těla významně ovlivňují variabilitu energetického výdeje.

Vliv tělesného složení na klidový energetický výdej (REE – resting energy expenditure) vychází ze dvou základních poznatků:

- 1) jen metabolicky aktivní komponenty přispívají k velikosti REE;
- 2) existuje měřitelný a počítatelný vztah mezi REE a metabolicky aktivními komponentami.

Jednotlivé komponenty těla můžeme dělit podle pětistupňového modelu tělesného složení na úroveň atomovou, molekulární, buněčnou, tkáňově- orgánovou a úroveň celého těla. Dostupná literatura nám umožňuje odvodit kvantitativní vztahy mezi REE a metabolicky aktivními komponentami na všech úrovních kromě úrovně atomové (90, 91).

Na úrovni molekulární můžeme rozdělit lidské tělo na tukovou tkáň (FM) a tukoprostou hmotu (FFM), která je hlavním prediktorem klidového energetického výdeje (92). Tukoprostá hmota je heterogenní komponenta těla složená z převážně z metabolicky aktivní tkáně – asi polovinu tvoří svalová hmota a druhá polovina je složena převážně z vnitřních orgánů (93).

Existuje velké množství studií, které dokazují, že FFM je nejsilnějším faktorem ovlivňujícím rozdíly v klidovém energetickém výdeji mezi jednotlivci různého pohlaví, věku a tělesné hmotnosti (94, 95). Aktivní tělesná hmota vysvětluje 60 – 80% interindividuální variability ve velikosti klidového energetického výdeje. Je to dáno hlavně tím, že tukoprostá hmota lidského těla je velmi metabolicky rozmanitá – například čtyři orgány tvořící pouze 6% celkové tělesné hmotnosti (mozek, játra, srdce a ledviny) jsou zodpovědné přibližně za 60% REE a kosterní svalstvo, které představuje přibližně 40 až 50% tělesné hmotnosti u dospělého jedince, odpovídá cca 18 – 36% REE (96, 97, 98).

Někteří autoři tvrdí, že i tělesný tuk je nezávislým prediktorem individuálních rozdílů v REE. Je to logické vzhledem k tomu, že, jak již bylo řečeno, je FM také metabolicky aktivní a tedy spotřebovává určité množství kyslíku (oproti tukoprosté tkáni v minimálním množství - cca 0,4 ml.kg/min). Odhaduje se, že FM přispívá k hodnotě REE od 5 kcal/kg/den do 10 - 13 kcal/kg/den. Vysvětluje tedy variabilitu v REE mezi jednotlivci zhruba z 1 – 10 % u osob mladšího a středního věku a z 2 – 3 % u starších osob (98). Tento rozdíl mezi mladší a starší populací je dán odlišným rozložením FM napříč pohlavím a věkem. Svojí roli hrajou i regionální rozdíly ve fyziologických vlastnostech tukové tkáně – např. tuk uložený v oblasti břišní dutiny je více metabolicky aktivní než tuk uložený v gluteofemorální oblasti (99).

Nelson et al. popsal změny REE v metabolicky aktivních tkáních během vývoje jedince od kojeneckého období až do dospělého věku. V raném období života, kdy je tělo tvořeno nejvyšším relativním množstvím tukoprosté hmoty v poměru k velikosti a hmotnosti těla, je klidový energetický výdej z FFM cca 79,0 kcal/kg/den. V průběhu dospívání a v dospělosti se stává převládající složkou FFM kosterní svalovina a klesá klidový energetický výdej na 28,3 kcal/kg/den, respektive na 20,9 kcal/kg/den (93).

V otázce REE a složení těla na buněčné úrovni, můžeme konstatovat, že tato úroveň složení těla nám umožňuje identifikovat oddělená místa výroby energie. Buněčná úroveň je tedy důležitá pro zkoumání vztahů mezi klidovým energetickým výdejem a jednotlivými typy buněk, extracelulární tekutinou a extracelulárními pevnými látkami. Buňky jsou metabolicky aktivní součástí této úrovně složení těla a jejich klidový energetický výdej se logicky liší podle typu daných buněk (93, 94).

V úrovni tkáňově – orgánové je zřejmé, že všechny tkáně i orgány jsou metabolicky aktivní a výrazně se odlišují svým klidovým energetickým výdejem. REE celého těla je pak určen dvěma základními faktory – a to individuální hmotností jednotlivých orgánů a tkání a jejich odpovídajícím REE. Kvantitativní vztahy mezi tkáněmi, orgány a FFM nám umožňují zkoumat další vztahy mezi FFM a REE.

Celotělová úroveň pak pracuje s jediným parametrem – s celkovou tělesnou hmotností a REE je funkcí celkové tělesné hmotnosti.

Pohybová aktivita a REE

Existují dva způsoby, jak pohybová aktivita ovlivňuje REE – první je růst svalů, tedy i růst tukoprosté hmoty a s tím spojená vyšší energetická potřeba, a druhý je fyziologický účinek zvýšeného výdeje energie v období po proběhlém cvičení.

Skutečnost, že pohybová aktivita vyvolává zvýšení REE je známá po dlouhou dobu. Hovoří se o tzv. Excess Post-exercise Oxygen Consumption (EPOC), tedy o nadměrné spotřebě kyslíku po cvičení, jinými slovy o navýšené spotřebě kyslíku v klidu po zátěži (100).

EPOC nastává po skončení zátěže a má dvě fáze – první fáze tzv. rychlá je bezprostředně po ukončení cvičení a trvá méně než dvě hodiny a poté následuje fáze pomalá, při které pozorujeme neustálé mírné zvýšení spotřeby kyslíku nad klidové hodnoty.

Možné mechanismy spojené s EPOCem nejsou stále úplně objasněny, avšak věří se, že mezi metabolické procesy, které jsou zodpovědné za rychlou fázi EPOCu, patří doplnění O_2 zásob v krvi a ve svazech, resyntéza ATP a CP, obnovení hemoglobinu a myoglobinu, odstranění kyseliny mléčné, zvýšená tělesná teplota, dechová frekvence a srdeční frekvence. Borsheim et al. se domnívají, že takzvaný kyslíkový dluh, podle teorie definované Hillem a Luptonem, je jedním z faktorů, které jsou zodpovědné za rychlou fázi EPOCu (101).

V pomalé fázi EPOCu hraje pravděpodobně roli zvýšená hormonální aktivita zahrnující inzulin, kortisol, thyroidní hormony, růstové hormony a katecholaminy. Tato fáze EPOCu se zdá být spojena především se zvýšenou hladinou triacylglycerolu. Studie naznačují, že je možné detekovat významné zvýšení klidového metabolismu až 48 hodin po cvičebním programu trvajícím 30 – 35 minut. Efekt druhé fáze EPOCu představuje asi 5 – 10 % z klidového metabolismu (102).

Fyziologický účinek fyzické aktivity na klidový energetický výdej můžeme tedy rozlišit na krátký (v rozmezí méně než 48 hodin po cvičení), dlouhý (více jak 48 hodin po cvičení) a dlouhodobý – v řádu několika týdnů – když dochází ke změnám v REE díky nárůstu tukoprosté hmoty (více než 4 týdny) (103, 104, 105).

Studie zabývající se délkou účinku pohybové aktivity na REE nejsou příliš jednotné (106, 107, 108). Je to z důvodů rozdílnosti vzorku probandů, postupů měření, různých velikostí souboru a samozřejmě nejednotou ve vlastnostech pohybové aktivity. Ukazuje se,

že právě charakter prováděné činnosti (typ aktivity, intenzita, doba trvání) je pro velikost klidového energetického výdeje zásadní. Pohybové aktivity aerobního charakteru o intenzitě nižší než 70 % maximální spotřeby kyslíku a kratší než 50 minut nemají dle některých autorů dlouhodobější účinek na zvýšení rychlosti metabolismu (107, 108).

Nejznámější je studie zabývající se druhem pohybové aktivity a nárůstem klidového energetického výdeje od Byrna a Wilmora, kde byli účastníci rozděleni do tří skupin a vykonávali PA daného charakteru po dobu 9 týdnů: 1) silový trénink, 4 dny v týdnu, 2) odporový trénink a chůze každý den v týdnu 3) bez pohybové aktivity. Měření RMR (klidový metabolismus – resting metabolic rate) bylo provedeno 72 hodin po poslední dávce cvičení. Obě cvičební skupiny získaly určité množství FFM v důsledku nárůstu pohybové aktivity. RMR vzrostla ve skupině vykonávající silový trénink, ale snížila se ve skupině s kombinovanou pohybovou aktivitou. Důvod poklesu klidového metabolismu přes zvýšení FFM ve skupině s kombinovanou pohybovou aktivitou je nejasný. Jednou z možností je, že snížení RMR je individuální kompenzační reakce na režim, který je vnímán jako příliš intenzivní (108).

S jistotou můžeme konstatovat, že pohybová aktivita hraje důležitou roli v prevenci a léčbě mnoha onemocnění, jako je obezita, DM, dyslipidemie, hypertenze, onemocnění srdečně – cévního systému, osteoporóza, psychiatrické a neurologické poruchy a další. Avšak stále ještě nedokážeme na molekulární úrovni objasnit všechny souvislosti spojené s efektem pohybové aktivity. Účinek PA je však dobře zdokumentován ve studiích zabývajících se nemocností a úmrtností dnešní populace. Je evidentní, že fyzická aktivita nemá vliv jen na energetickou bilanci, ale také na ostatní tělesné orgány a to zřejmě prostřednictvím svých vlastních molekul – myokinů. Farmakologický účinek myokinů nám dává naději, že jednoho dne bychom mohli mít "myokinový lék", který by mohl být použit u pacientů, kteří nejsou schopni vykonávat pohybovou aktivitu.

3.4 Vliv složení těla na výslednou redukci po pohybovém programu u žen s obezitou a nadváhou

Větrovská R., Matoulek M., Vilikus Z., Slabý K. Složení těla neovlivní výslednou redukci po pohybovém programu u žen s nadváhou a obezitou. Medicina Sportiva Bohemica et Slovaca. 2008; 17 Issue 3, 130-139.

V této studii jsme předpokládali pozitivní vliv tříměsíčního (12 týdnů) pohybového programu aerobního charakteru na změnu vybraných antropometrických parametrů u dvou skupin žen s nadváhou a obezitou rozdělených podle množství tělesného tuku. Zajímalo nás ale, zda máme očekávat významný rozdíl ve velikosti redukce mezi ženami s rozdílným množstvím tělesného tuku, které vstupují do pohybového programu.

Studie se účastnilo 49 žen s nadváhou a obezitou, které byly dále rozděleny na skupinu žen s množstvím tělesného tuku do 40% a skupinu žen s množstvím tělesného tuku nad 40%. Průměrný věk žen s vyšším množstvím tuku byl $47,2 \pm 12,3$ let a žen s nižším množstvím tuku $44,5 \pm 9,5$ let. Průměrné BMI žen s vyšším množstvím tuku bylo $40,6 \pm 5,1$ kg/m² a žen s nižším množstvím tuku $31,8 \pm 4,0$ kg/m². Probandky cvičily třikrát až čtyřikrát týdně 60 minut na aerobních strojích – kombinace jízdy na rotopedu a chůze na běhacím pásu v předem stanovené intenzitě.

Je nutné zdůraznit, že tato studie se zabývala antropometrickými změnami, kterých ženy dosáhly redukčním programem založeným pouze na provozování pohybové aktivity.

Naše studie dokazuje nezanedbatelný vliv samotné pohybové aktivity (bez jídelních intervencí) na snížení hmotnosti a dalších sledovaných parametrů u všech hodnocených skupin žen. Je však nutné poznamenat, že i přesto, že došlo k statisticky významnému úbytku průměrné hmotnosti ve všech sledovaných souborech ($p < 0,001$), celkem 11 žen svou hmotnost zvýšilo – osm žen ze skupiny žen s nižším podílem tělesného tuku a tři ženy ze skupiny žen s vyšším podílem tělesného tuku. Hmotnost se nezměnila jedné probandce ze skupiny s nižším podílem tělesného tuku a jedné ze skupiny žen s vyšším podílem tělesného tuku.

Jeden z důvodů, proč nedošlo ke ztrátě hmotnosti, vysvětluje právě námi sledovaný parametr – změna tělesného tuku. U obou sledovaných souborů došlo k významnému snížení tělesného tuku. Ženy s nižším podílem tuku dosáhly procentuelně stejné relativní redukce v množství tuku jako ženy s vyšším podílem tělesného tuku. Pouze pět probandek své množství tělesného tuku během pohybového programu zvýšilo – čtyři ženy s nižším podílem tuku a jedna žena s vyšším podílem tuku. U jedné ženy s vyšším podílem tuku se množství tuku nezměnilo. Znamená to, že i u části těch probandek, u kterých došlo k nárůstu hmotnosti, klesl podíl tělesného tuku. Tento výsledek je v souladu s dalšími studiemi a dokládá správně preskribovanou pohybovou aktivitu pro redukci tělesného tuku – tzn. pohybovou aktivitu aerobního charakteru o správné intenzitě, prováděnou

po určitý čas. Dokládá také to, že samotné měření hmotnosti při redukčních programech není určitě dostačující.

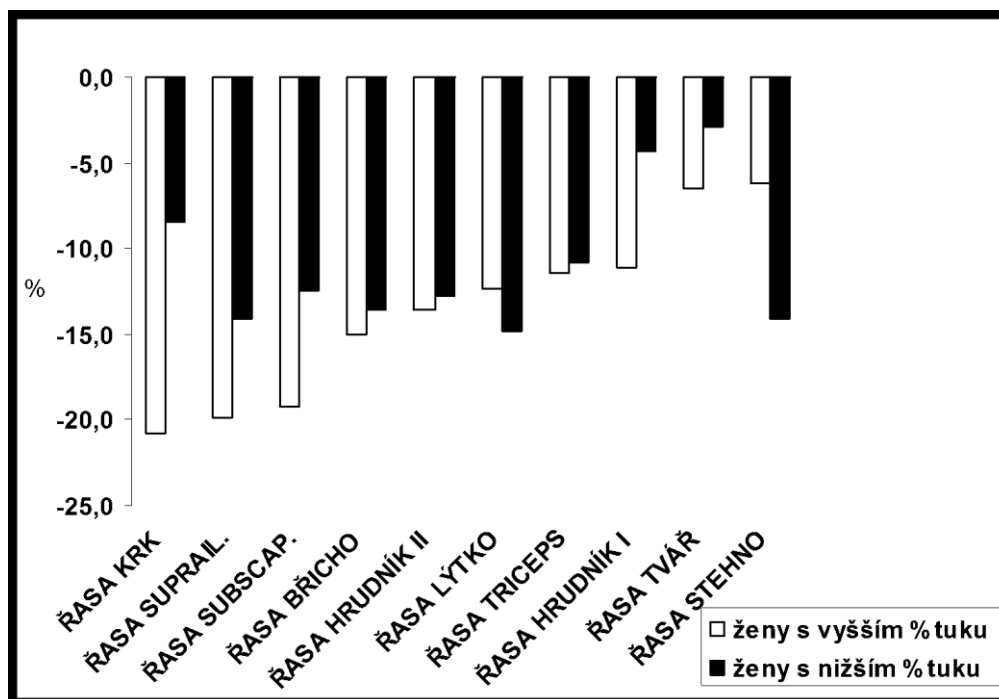
Dále v průběhu naší studie došlo u sledovaných souborů ke statisticky významné změně obvodu pasu. Obvod pasu je snadno změřitelný ukazatel, který nás informuje o rozložení tělesného tuku a velikosti viscerální obezity. V našich souborech se obvod pasu snížil u žen s vyšším podílem tuku o 3,2 % a u žen s nižším podílem tuku o 2,4 % původního obvodu. Rozdíl mezi těmito dvěma výsledky však není statisticky signifikantní, tedy ani zde není možné tvrdit, že by ženy vyšším podílem tuku hubly znatelně lépe.

Empiricky bylo odvozeno, že celkové množství tuku v těle dobře koreluje s tloušťkou kožních řas. Proto není překvapující, že u sledovaných souborů žen došlo k změnám i u jednotlivých kožních řas. Graf č. 8 ukazuje průměrné změny kožních řas v procentech z původní tloušťky u žen s vyšším i nižším podílem tělesného tuku.

V obou sledovaných souborech došlo k největším a také k statisticky významným úbytkům v řase subskapulární, suprailiální. Tyto řasy v oblasti trupu – subskapulární a suprailiální řasa, řasa na břicho sice ukazují rozdíly mezi jednotlivými soubory, avšak ani zde nejsou tyto rozdíly statisticky významné.

Vzhledem k tomu, že všem pacientkám bylo provedeno vstupní a výstupní vyšetření pomocí spiroergometrie pro stanovení intenzity zátěže, měli jsme možnost sledovat i parametr $VO_2\text{max}$ jako důležitého ukazatele při posuzování aerobní kardiorepirační zdatnosti. Větší změny jsme zaznamenali, jak se dalo předpokládat, u žen s nižším podílem tuku (ženy s vyšším podílem tuku – zvýšení $VO_2\text{max}$ o 8,7 %, ženy s nižším podílem tuku – zvýšení $VO_2\text{max}$ o 15 %).

Nepříliš překvapující je výsledek, že pohybová aktivita aerobního charakteru vykonávaná třikrát až čtyřikrát týdně po dobu tří měsíců jednoznačně pozitivně ovlivnila všechny měřené antropometrické parametry u žen s nadváhou a obezitou. Relativní ukazatele redukce (změny ve všech sledovaných parametrech) byly u obou souborů velmi podobné, z čehož by vyplývalo, že při vykonávání dané pohybové aktivity nezávisí u žen s nadváhou a obezitou příliš na vstupních hodnotách tělesného tuku – mění se pouze absolutní hodnoty změn, nikoliv relativní.



Graf č. 8: Srovnání velikosti změn v kožních řasách u žen s nižším i vyšším podílem tělesného tuku, uvedena změna v % výchozí hodnoty

Zdroj: (109)

3.5 Změny v hodnotách BOHB po pohybové aktivitě jako prediktor hmotnostních úbytků a změn tělesného složení

Matoulek M., Svobodová Š., Větrovská R., Stránská Z., Svačina Š: Post – Exercise changes of Beta Hydroxybutyrate as Predictor of Weight Changes. *Physiol Res.* 2014;63 Suppl 2:S321-25.

Dle některých autorů lze hladinu beta hydroxybutyrátu (BOHB) využít jako ukazatele utilizace mastných kyselin v těle (109). Zvláště při testech krátkodobého hladovění ukazují studie Haluzíka a Svačiny velmi dobré výsledky s touto látkou a potvrzují zvýšení ketogeneze u pacientů s metabolickým syndromem (111).

Je obecně známo, že u lidí existují rozdíly ve schopnostech využití mastných kyselin (tzv. rychlí a pomalí spalovači tuků), svojí roli v tom hrají faktory jako např. nízká tělesná zdatnost, obezita či přítomnost DM I. nebo II. typu (112, 113). Zdá se, že existují také rozdíly v zahájení ketogeneze vlivem účinku fyzické aktivity, a to jednak během PA

a také po ukončení PA. I zde jsou odlišnosti mezi štíhlými a obézními jedinci či pacienty s DM I. nebo II. typu (113).

V naší studii jsme předpokládali, že i mezi obézními jedinci existují rozdíly v iniciaci ketogeneze v raném období po cvičení. Cílem bylo zjistit, zda tyto změny mohou případně předpovědět úbytek na hmotnosti po programu fyzické aktivity.

Projektu se účastnilo 96 žen, pouze 62 z nich však dokončilo pohybový program a jejich výsledky byly tedy statisticky zpracovány. Na začátku pohybového programu byl všem účastnicím studie proveden CHR test (Clamped Heart Rate Test – sub-maximální zátěžový test stanovující výkonnost kardiovaskulárního systému, kde vyšetření jedince probíhá se "sevrženou" srdeční frekvencí) a spiroergometrické vyšetření s cílem vytvořit srovnatelnou intenzitu cvičení pro všechny probandky a bylo stanoveno $\text{VO}_2\text{ max}$ jako ukazatel kardiorespirační zdatnosti. Všem účastnicím byly odebrány krevní vzorky pro posouzení hladiny beta-hydroxybutyrátu (BOHB) před PA, bezprostředně po PA a 60 min po PA. Dále pacientkám, které podstoupily tříměsíční pohybový program, byla měřena hmotnost, výška, obvod pasu. Na základě antropometrických údajů bylo vypočteno BMI a pomocí bioimpedanční metody (přístroj BODYSTAT 1500) změřen tělesný tuk. Sledovali jsme i ostatní metabolické parametry. Změny v antropometrických i metabolických parametrech před a po tříměsíčním pohybovém programu ukazuje tabulka č. 9.

Tabulka č. 9: Změny v antropometrických a metabolických parametrech před a po tříměsíčním pohybovém programu

Parametr	N	měsíc 0 ± SD	měsíc 3 ± SD	p value
Věk (roky)	62	46.5 ± 10.9		
Hmotnost (kg)	62	100.73 ± 18.67	96.9 ± 18.6	0.001
BMI (kg/m ²)	62	35.2 ± 6.16	34.1 ± 6.21	0.001
Obvod pasu (cm)	62	108.42 ± 14.88	104.62 ± 14.31	0.004
Tělesný tuk (%)	62	36.11 ± 7.16	33.83 ± 7.23	0.001
VO ₂ max (ml/kg/min)	62	25.05 ± 4.73	28.59 ± 6.79	0.001
Glukóza (mmol/l)	62	5.14 ± 0.96	5.005 ± 0.731	n.s.
HbA _{1c} (%)	62	3.91 ± 0.65	3.88 ± 0.531	n.s.
C peptide (pmol/l)	62	0.98 ± 0.35	0.91 ± 0.39	0.04
Inzulín – IRI (IU/l)	62	12.36 ± 7.4	12.08 ± 9.1	n.s.
Cholesterol (mmol/l)	62	5.11 ± 0.98	5.0 ± 0.99	n.s.
HDL cholesterol (mmol/l)	62	1.29 ± 0.33	1.34 ± 1.31	0.05
LDL cholesterol (mmol/l)	62	3.16 ± 0.75	3.04 ± 0.76	n.s.
Triglyceridy (mmol/l)	62	1.425 ± 0.78	1.24 ± 0.64	0.004
CRP (mmol/l)	62	6.82 ± 7.32	4.71 ± 5.62	0.03

Zdroj: (114)

Probandky vykonávaly předepsanou pohybovou aktivitu 3x týdně – 2x pod dohledem instruktora v Rekondičním centru VŠTJ Medicina Praha, za monitorace jejich intenzity pomocí sporttesteru POLAR S 810i, 1x cvičily účastnice studie v domácím prostředí.

Výsledky studie prokázaly výrazné zvýšení BOHB v 60. minutě po PA, ve srovnání s úrovněmi iniciačními (BOHB1 vs. BOHB3; $p = 0,03$). Toto zvýšení negativně korelovalo s procentem tuku (FM) ($R = 0,196$; $p = 0,02$), a s věkem ($R = 0,147$; $p = 0,05$). Naše výsledky ukazují lepší schopnost indukovat ketogenezi po cvičení u mladších osob, u osob s nižší hmotností, s nižším množstvím tuku, s menším obvodem pasu a s nižší sérovou hladinou triglyceridů. Viz tabulka č. 10: Korelace BOHB změn v 0-90 min. (BOHB1-3) a některých parametrů (Spearman's rank correlation).

Tabulka č. 10: Korelace BOHB změn v 0-90 min. (BOHB1-3) a některých parametrů (Spearman's rank correlation)

Parametr	R	p value
Věk (roky)	- 0.147	0.05
Hmotnost (kg)	- 0.21	0.01
Obvod pasu (cm)	- 0.206	0.01
Tělesný tuk (%)	- 0.196	0.02
Cholesterol (mmol/l)	- 0.132	n.s.
HDL cholesterol (mmol/l)	0.23	n.s.
Triglyceridy (mmol/l)	- 0.234	0.001

Zdroj: (114)

Je tedy pravděpodobné, že zvýšení BOHB po jediném cvičení může odhalit jedince se schopností lépe indukovat lipolýzu v programu pohybové aktivity u obézních pacientů. Tento fakt by bylo možné využít i v preskripci pohybové aktivity na začátku pohybového programu. Existují studie, které potvrzují, že cvičení dvakrát denně kratší dobu má stejný efekt jako cvičení vykonávané pouze jedenkrát denně, ale v dvojnásobně dlouhém čase (115). Obecně je však doporučováno cvičení o nižší intenzitě po delší dobu a to nejen z důvodu lepší compliance pacientů. Avšak rychlý pokles hladiny BOHB a neodpovídající nízké zvýšení po šedesáti minutách po pohybové aktivitě by mohl v redukčním programu znamenat doporučení použít nízkenergetickou dietu spolu s kratším cvičením několikrát za den.

Naše data ukazují, že nárůst hladiny BOHB může být použit jako prediktivní faktor redukce hmotnosti fyzickou aktivitou, nicméně vzhledem k tomu, že tento projekt byl pilotní studií, bylo by vhodné na tomto tématu nadále pracovat.

ZÁVĚRY

- I. Na základě našeho měření jsme zjistili, že naměřené hodnoty tělesného tuku se od sebe významně liší v závislosti na použité metodice. Nicméně nejtěsnější výsledky s referenční metodou DEXA vykazuje metoda BIA s tetrapolárním uspořádáním elektrod (přístroj Bodystat).

S využitím výše popsaných nově vytvořených predikčních rovnic se výsledky měření všemi metodami výrazně přiblíží referenční metodě DEXA. Zvláště pak metody BIA by díky své snadné dostupnosti měření mohly být vhodné k využití kontroly účinnosti redukčního programu u pacientek s nadváhou a obezitou.

- II. Hodnoty množství tělesného tuku naměřené různými metodami se od sebe liší v závislosti na velikosti BMI a množství tukové tkáně. V pásmu s nižším BMI než 25 kg/m^2 všechny měřící metody ve srovnání s metodou DEXA hodnoty tělesného tuku podhodnocují. Pro pásmo BMI nad 30 kg/m^2 platí, že všechny bioimpedanční metody hodnoty tělesného tuku vůči DEXA nadhodnocují. Měření metodou kaliperační výrazně podhodnocuje výsledky naměřené metodou DEXA ve všech pásmech BMI.

Množství tukové tkáně výrazně ovlivňuje řadu patofyziologických dějů v lidském těle. Tyto děje, které se s vyšším množstvím tuku stupňují, mohou zkreslovat a ovlivňovat přesnost měření tělesného složení moderními bioimpedančními metodami.

- III. Dle dostupné literatury tělesné složení a pohybová aktivita významně ovlivňují variabilitu energetického výdeje a klidový energetický výdej (REE).
- IV. Složení těla a vstupní hodnoty tělesného tuku neovlivní výslednou redukci po pohybovém programu u žen s nadváhou a obezitou. Mění se pouze absolutní hodnoty změn, nikoliv relativní.
- V. Naše studie naznačuje, že nárůst hladiny BOHB může být použit jako prediktivní faktor redukce hmotnosti a změn tělesného složení pohybovou aktivitou.

DISKUZE

V posledních letech dochází k velkému rozvoji moderních metod k posuzování tělesného složení a určování množství tělesného tuku (116). Celosvětový zájem o tuto problematiku a rychlost pokroku vývoje metod pro stanovení tělesného složení souvisí s několika propojenými aspekty:

- 1) s velkým nárůstem výskytu nadváhy a obezity a potřeby přesné diagnostiky tohoto rozsáhlého problému;
- 2) s novými vědeckými poznatky, zvláště ohledně endokrinní funkce tukové a svalové tkáně;
- 3) s obrovskou rychlostí celkového technického vývoje v jakémkoliv odvětví.

Tato práce propojuje fyziologickou problematiku funkcí jednotlivých tělesných komponent s využitím moderních měřících metod.

V případě studie Srovnání různých metod pro stanovení množství tuku v těle u žen s nadváhou a obezitou jsme usilovali o to najít co nejpresnější metodu, kterou by bylo vzhledem k její dostupnosti, spolehlivosti, ceně a míře zátěže pro pacienta možné použít v rámci kontroly redukčních programů pro osoby s nadváhou a obezitou.

Zde i v další srovnávací studii jsme jako referenční metodu použili metodu celotělové denzitometrie (DEXA), kterou můžeme považovat za dostatečně přesnou techniku pro stanovení tělesného tuku. Chyba měření pro stanovení tukové tkáně se uvádí menší než 3%, chyba individuální (způsobená osobou provádějící měření) je zde minimální. Nevýhodou většiny referenčních metod je však vysoká technická a finančně provozní náročnost. V případě metody DEXA je nezanedbatelná i radiační zátěž vyšetřované osoby. Proto je na místě hledat postupy, které by byly dostupnější, ale co se týče přesnosti schopné nahradit metody referenční (116).

Mezi metody, které jsou u nás v klinické praxi nejdostupnější a nejrozšířenější patří především metody založené na vodivosti těla – bioimpedanční analýza a dále metoda antropometrická. V naší práci jsme s metodou DEXA porovnávali právě tyto dostupné metody (metoda antropometrická – kaliperace a BIA metody pomocí přístrojů Omron, Tanita a Bodystat) (117, 118).

Základem úspěšného využití zmiňovaných metod je výpočet predikčních rovnic, které budou kromě věku, pohlaví, úrovně fyzické aktivity respektovat i tělesné složení jedince, resp. jeho úroveň obsahu tuku v těle (1). Neexistuje a nelze vytvořit univerzální predikční rovnici, která by byla použitelná u všech skupin populace (muži, ženy, děti, různý BMI apod.) a respektovala by celý rozsah hodnot tělesného tuku.

Podle mnohých zahraničních studií byly u BIA metod zjištěny významné nepřesnosti při použití obecné predikční rovnice pro zdravou populaci při měření množství tělesného tuku u obézních mužů a žen (1, 118). Dle Deurenberga, který se pokusil shrnout hlavní příčiny těchto nepřesností, je důvodem odlišná tělesná stavba obézních – relativně větší množství tělesné vody obsažené v oblasti trupu (zejména u abdominální obezity) snižuje impedanci, a tím dochází k nadhodnocení % tělesného tuku (BF). Deurenberg dále konstatuje, že podíl vody na tukuprosté hmotě obézních je zřejmě vyšší než u zdravé populace. Tím dochází použitím obecné predikční rovnice k nadhodnocení tukuprosté hmoty a v důsledku toho k podhodnocení % BF u obézních. A také zde podle Deurenberga hraje roli efekt odlišné distribuce tekutin – vyšší podíl extracelulární tekutiny na celkové tělesné vodě u obézních způsobuje při frekvenci měřicího proudu 50 kHz snížení impedance a v důsledku podhodnocení % BF. Výsledným efektem uvedených příčin je celkové podhodnocení % BF obézních (2, 72). Nicméně při použití vhodné predikční rovnice je BIA akceptovatelnou metodou pro měření % BF obézní populace (1).

Metoda kožních řas používá specifické predikční rovnice pro výpočet procenta tělesného tuku, které byly konstruovány před mnoha lety (43). Bylo by tedy vhodné ověřit možné rozdíly vzniklé v průběhu času. Předpokládáme však, že většímu či menšímu procentu celkového tuku odpovídá stále obdobně větší či menší hodnota kožních řas, i když došlo obecně k posunu k vyšším hodnotám. Kaliperační metoda navíc umožňuje hodnocení distribuce tuku na více místech povrchu těla a vyhodnocení některých indexů (např. indexu centrality), které korelují s dalšími metabolickými ukazateli.

Na základě výsledků korelace jednotlivých metod s metodou DEXA jsme zjistili, že s touto referenční metodou vykazuje nejtěsnější vzájemnou korelaci metoda BIA pomocí přístroje Bodystat ($R = 0,9096$). Také významný koeficient determinace ($R^2 = 0,8273$) potvrzuje dobrou shodu měření pomocí přístroje Bodystat s metodou DEXA. Ostatní metody BIA nevykazují v naší studii tak těsnou vzájemnou korelaci s DEXA metodou.

Pro každou metodu/přístroj byla pomocí mnohonásobné regrese za použití výsledků DEXA metody vytvořena predikční rovnice. Z těchto výsledků můžeme tvrdit, že stanovení množství %BF pomocí nově vytvořené predikční rovnice pro přístroj Bodystat (koeficient korelace $R = 0,9330$, koeficient determinace $R^2 = 0,8706$) bylo nejbližší hodnotám naměřeným přístrojem DEXA. Je však samozřejmé, že nalezené vztahy, uváděné výsledky a výstupy nelze zobecňovat na celou populaci, ale mohou být využity pouze pro tento soubor.

V další studii jsme sledovali, zda hodnoty množství tělesného tuku naměřeného různými metodami se liší v závislosti na velikosti BMI a zda bioimpedanční metody mohou odrážet i funkční stav tukové tkáně.

Studie vycházela i z hypotézy, že pro určité skupiny osob stratifikované např. podle BMI se budou více shodovat dané měřicí metody než pro skupiny jiné. Zjistili jsme, že v pásmu s nižším BMI než 25 kg/m^2 všechny měřicí metody ve srovnání s metodou DEXA hodnoty tělesného tuku podhodnocují a pro pásmo BMI nad 30 kg/m^2 platí, že všechny bioimpedanční metody hodnoty tělesného tuku vůči DEXA nadhodnocují. Měření metodou kaliperační výrazně podhodnocuje výsledky naměřené metodou DEXA ve všech pásmech BMI.

Množství tukové tkáně také výrazně ovlivňuje řadu patofyziologických dějů v lidském těle. Některé tyto děje, které se umocňují se zvýšeným obsahem tělesného tuku (např. zánětlivé reakce, změny hydratace, změny v krevním zásobení atd.), mohou pravděpodobně zkreslovat a ovlivňovat přesnost měření tělesného složení moderními bioimpedančními metodami (74).

V přehledovém článku o vztahu tělesného složení a klidového energetického výdeje je opět třeba vyzdvihnout roli jednotlivých komponent v metabolických procesech. FFM je nejsilnějším faktorem ovlivňujícím rozdíly v klidovém energetickém výdeji mezi jednotlivci různého pohlaví, věku a tělesné hmotnosti.

Důležitá je i sekreční funkce buněk tukové tkáně a kosterní svalové hmoty, která ukazuje na nezanedbatelnou metabolickou aktivitu těchto komponent těla a na jejich úlohu v životní prognóze obézního člověka. Zásadní je zde role pohybové aktivity, která tyto tělesné složky výrazně ovlivňuje.

Pohybovou aktivitou a změnami ve tělesném složení se zabývala studie Vliv složení těla na výslednou redukci po pohybovém programu u žen s nadváhou a obezitou.

Kromě nepřekvapivého výsledku, tedy že pohybová aktivita aerobního charakteru vykonávaná třikrát až čtyřikrát týdně po dobu tří měsíců jednoznačně pozitivně ovlivnila všechny měřené antropometrické parametry u žen s nadváhou a obezitou, jsme zjistili, že při vykonávání dané pohybové aktivity nezávisí u žen s nadváhou a obezitou příliš na vstupních hodnotách tělesného tuku. Relativní ukazatele redukce (změny ve všech sledovaných parametrech) byly u souborů žen s nižším i vyšším BMI velmi podobné.

Pohybová aktivita má řadu výhod. Je prokázáno že snižuje mortalitu ze všech příčin, což jistě souvisí s benefity ovlivňující všechny složky metabolického syndromu najednou (119, 120, 121).

Je evidentní, že pravidelná pohybová aktivita přispívá k negativizaci energetické bilance organismu a tím omezuje vytváření tukové tkáně a přispívá k redukci jejího již vytvořeného množství (122). Pohybová terapie je považována za jednu z klíčových složek léčby obezity a významně ovlivňuje i další metabolické parametry jako např. snížení glykémie díky zvýšení tkáňové utilizace glukózy, zlepšení inzulínové senzitivity a lipidového spektra, příznivého ovlivnění krevního tlaku. Pravidelná fyzická aktivita též zvyšuje celkovou antioxidační kapacitu organismu, snižuje hladiny prozánětlivých faktorů a zvyšuje působky protizánětlivé, čímž prokazatelně snižuje stupeň subklinického zánětu v tukové tkáni. Fyzická aktivita brání akumulaci viscerálního tuku a tedy zvýšení oxidačního stresu a aktivity prozánětlivých kaskád, které potencují rozvoj aterosklerózy (33).

Je nutné však zdůraznit, že velikost energetického výdeje a přítomnost dalších pozitivních účinků z pohybové aktivity samozřejmě závisí na objemu aktivity, tj. na době jejího trvání, její intenzitě a jejím druhu – tedy na správné preskripci. Správně preskribovaná pohybová aktivita má pozitivní vliv i v řadě dalších sfér – ovlivňuje pohybový systém, celkovou zdatnost, fyzickou výkonnost, psychický stav i kvalitu života. Správná individuální preskripce pohybové aktivity nám také umožňuje odhadnout velikosti ztráty tělesného tuku a tedy i hmotnosti po pohybovém programu. Je samozřejmě nezpochybnitelné, že pro redukci nadváhy je zásadní dodržení negativní energetické bilance. Řada autorů se však shoduje, že redukční program založený jen na dietním opatření může mít za následek adaptaci pacienta na nízký energetický příjem. Proto je potřeba vykonávat současně s dietou pohybovou aktivitu nízké a střední intenzity, která stimuluje využití sacharidů a tuků (121). Platí, že při nižších intenzitách postupně roste,

až posléze převažuje hrazení tukem, s rostoucí intenzitou stoupá využívání glukózy, a to již od intenzity odpovídající asi 50 % VO₂max (122, 123).

Již bezprostředně po vykonané zátěži probíhají v těle značné metabolické změny, včetně metabolismu látky Beta – hydroxybutyrátu (BOHB) (124). A právě hladinu beta hydroxybutyrátu (BOHB) by bylo možné využít jako ukazatele utilizace mastných kyselin v těle (110). Obecně je známo, že existují rozdíly ve schopnostech využití mastných kyselin – vliv má např. nízká tělesná zdatnost, obezita či přítomnost DM I. nebo II. typu (113, 114, 115). Zdá se, že existují také rozdíly v zahájení ketogeneze vlivem účinku fyzické aktivity, a to jednak během PA a také po ukončení PA. I zde jsou odlišnosti mezi štíhlými a obézními jedinci či pacienty s DM I. nebo II. typu (114). I naše výsledky studie zabývající se změnami v hodnotách BOHB po pohybové aktivitě a uplatněním těchto změn jako prediktora hmotnostních úbytků a změn tělesného složení prokázaly, že zvýšení BOHB v 60. minutě po PA negativně korelovalo s procentem tuku (FM) a s věkem. Ze studie vyplývá, že mladší osoby, osoby s nižší hmotností a s nižším množstvím tuku, menším obvodem pasu a s nižší sérovou hladinou triglyceridů mají pravděpodobně lepší schopnost po cvičení indukovat ketogenezi.

Hladina BOHB není v současné době příliš využívaný parametr u obézní populace, některé přístroje pro měření BOHB se používají pro včasnou detekci diabetické ketoacidózy u těhotných žen a dětí (115, 125). Nejsou nám známy ani experimentální studie se stanovením BOHB na zvířatech. Existují jen některá data, která prokazují, že zvýšení pohybové aktivity může způsobit lepší degradaci BOHB v mitochondriích svalu (113). Studie Sumithrana naznačuje, že zvýšená hladina BOHB může vyvolat snížení hmotnosti, a proto může být také považována za patogenetický faktor vyvolávající úspěšnou redukci hmotnosti (126).

LITERATURA

- (1) Wang ZM, Pierson RN, Jr., Heymsfield SB. The five-level model: a new approach to organizing body-composition research. *Am J Clin Nutr* 1992; 56(1): 19-28.
- (2) Zemel B, Barden E. Measuring body composition. In: Hauspie RC, CN, Molinari L, et al. *Methods in human growth research*. Cambridge: Cambridge University Press; 2004. 141-176.
- (3) Heymsfield S, et al. *Human body composition*. 2. vyd. Champaign: Human Kinetics, 2005. 523 s.
- (4) Lee SY, Gallagher D. Assessment methods in human body composition. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2008; 11(5): 566-572.
- (5) Heyward VH, Wagner, DR. *Applied body composition assessment*. 2. vyd. Champaign: Human Kinetics, 2004. 268 s.
- (6) Malá L, Malý T, Zahálka F, et al. *Fitness Assessment – body composition*. Karolinum Press, 2014. 176 s.
- (7) Heymsfield S, et al. Chemical and elemental analysis of humans in vivo using improved body composition models. *American Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism* 1991; 261: 190 – 198.
- (8) Pařízková J. *Rozvoj aktivní tělesné hmoty u dětí a mládeže*. Státní zdravotnické nakladatelství, 1962.
- (9) Kvist H, Chowbury B, Grangard U, et al. Total and visceral adipose – tissue volumes derived from measurements with computed tomography in adult men and women: predictive equations. *American Journal of Clinical Nutrition* 1988; 48: 1351- 1361.
- (10) Wang ZM, Gallagher D, Nelsonm ME, et al. Total-body skeletal muscle mass: evaluation of 24 – urinary creatinine excretion by computerized axial tomography. *American Journal of Clinical Nutrition* 1996; 63: 863- 869.
- (11) Weber DR, Leonard MB, Zemel BS. Body composition analysis in the pediatric population. *Pediatr Endocrinol Rev* 2012; 10(1): 130-139.

- (12) Prado CMM, Heymsfield, SB. Lean Tissue Imaging. A new Era for Nutritional Assessment and Intervention. *Journal of Parenteral and enteral Nutrition* 2014; 38(8): 940-53.
- (13) Riegrová J, Přidalová M, Ulbrichová M. Aplikace fyzické antropologie v tělesné výchově a sportu. 2.vyd. Olomouc: Vydavatelství Univerzity Palackého 1998. 185 s.
- (14) Behnke AR., Feen BG, Welham WC. The specific gravity of healthy men: Body weight and volume as an index of obesity. *J. Am. Med. Assoc* 1942; 118: 495-498.
- (15) Srichan W, Kijboonchoo K, Yamborisut U et al. Multicompartment model comparison of body fat assessment in Thai adolescents. *J Med Assoc Thai* 2014; 97(1): 71-76.
- (16) Fogelholm M et al. Comparison of body composition methods: a literature analysis. *European Journal of Clinical Nutrition* 1997; 51: 9495-503
- (17) Brozek J, Grande F, Anderson JT, Keys A. Densitometric Analysis of Body Composition: Revision of Some Quantitative Assumptions. *Ann N Y Acad Sci* 1963; 110: 113-40.
- (18) Haluzík M. Tuková tkáň jako endokrinní orgán: její význam při vzniku a rozvoji inzulinové rezistence, diabetu 2.typu a přidružených komplikací. In: Perušičová J. (ed). *Trendy v diabetologii*. Praha: Galén 2003. 8 vol: 107-136.
- (19) Zhang Y, Proenca R, Maffei M, et al: Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 1994; 372: 425-432.
- (20) Heyward VH, Stolarczyk LM. *Applied body composition assessment*. Champaign, Human Kinetics 1996, 536 p.
- (21) Spirduso W, Francis K, MacRae P. *Physical dimension of aging*. 2. vydání Champaign: Human Kinetics, 2005. 384 s.
- (22) Lohman TG. *Advances in body composition assessment*. Current Issues in Exercise Science Series. Monograph No.3, Champaign, IL: Human Kinetics, 1992.
- (23) Chytráčková J. UNIFITTEST (6-60). Příručka pro manuální a počítačové hodnocení základní motorické výkonnosti a vybraných charakteristik tělesné stavby mládeže a dospělých v České republice Praha: Univerzita Karlova, FTVS, 2002.

- (24) Vague J. La differenciation sexuelle facteur determinant des formes de l'obesite. *Presse Med* 1947; 55: 339.
- (25) Montaque CT, Prins JB, Sanders L, et al: Depot-related gene expression in human subcutaneous and omental adipocytes. *Diabetes* 1998; 47: 1384-1391.
- (26) Hainer V, a kol. Základy klinické obezitologie. Praha: Grada Publishing, 2011. 422 s.
- (27) Despres JP, Arsenault BJ, Cote M, et al. Abdominal obesity: The cholesterol of the 21st century? *Can J Cardiol* 2008; 24 (Suppl D): 7D-12D.
- (28) Thomas JR, Nelson JK. Research methods in physical activity. Champaign, Human Kinetics, 1999.
- (29) Smitka K: Adipokiny a hormonální funkce tukové tkáně. *Česká kinantropologie* 2011; 15 (1): 9 – 14.
- (30) Micklesfield LK, Goedecke JH, Punyanitya M, et al. Dual-energy x-ray performs as well as clinical computed tomography for the measurement of visceral fat. *Obesity* 2012; 20: 1109 – 1114.
- (31) Wozniak SE, Gee LL, Wachtel MS, et al. Adipose tissue: The new endocrine organ? A review article. *Dig. Dis. Sci.* 2009; 54: 1847-1856.
- (32) Lehr S, Hartwig S, Sell H. Adipokines: a treasure trove for the discovery of biomarkers for metabolic disorders. *PROTEOMICS – Clinical Applications*. 2012; 6: 91-101.
- (33) Xu H, Barnes GT, Yang Q, et al. Chronic inflammation in fat plays a crucial role in the development of obesity-related insulin resistance. *The Journal of clinical investigation* 2003; 112: 1821 – 1830.
- (34) Haluzík, M. Hormony tukové tkáně. *Postgraduální medicína*. 2008; 6: 625
- (35) Horová E, Prázný M. Endotelová dysfunkce: příčiny, důsledky a možnosti jejího hodnocení. *DMEV* 2009;12 (3): 139 – 147.
- (36) Svačina Š. Diabetologie – lékařské repetitorium. Praha: Triton 2010. 188s.
- (37) Thayhurn P, Wood S. Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. *British Journal of Nutrition* 2004; 92: 347 – 355

- (38) Schrauwen P, Hesselink MK. Oxidative capacity, lipotoxicity, and mitochondrial damage in type 2 diabetes. *Diabetes* 2004; 53 (6): 1412-1417.24
- (39) Polák J, Klimčáková E, Kováčiková M a kol. Endokrinní funkce tukové tkáně a etiopatogenezi inzulinové rezistence. *Interní Med.* 2006; 10: 443 – 446
- (40) Zhang K, Kaufman RJ. From endoplasmic-reticulum stress to the inflammatory response. *Nature*, 2008. 454(7203): 455-62.
- (41) Lainscak M, Haehling S, Doehner W, et al. The obesity paradox in chronic disease: facts and numbers. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2012; 3(1): 1-4.
- (42) McAuley P, Myers J, Abella J, et al. Body mass, fitness and survival in veteran patients: another obesity paradox? *Am J Med* 2007; 120: 518-524.
- (43) Pařízková, J. *Body fat and physical fitness*. The Hague: Martinus Nijhoff B. V. /Medical Division, 1977.
- (44) Riegrová J, Ulbrichová M. Aplikace fyzické antropologie v tělesné výchově a sportu. Olomouc: Vydavatelství Univerzity Palackého, 1998.
- (45) Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, et al. Bioelectrical impedance analysis – part II: Utilization in clinical practice. *Clinical Nutrition*; 23 (6): 1430 – 1453.
- (46) Riu Pere J, Rosell J, Bragos R, Casas O. (1999). *Electrical bioimpedance methods: applications to medicine and biotechnology*. USA: New York Academy of Sciences
- (47) Trojan S, Langmeier M. Lékařská fyziologie. Praha, Czechia: Grada Publishing, 2003.
- (48) Riegerová J, Přidalová M, Ulbrichová M. *Aplikace fyzické antropologie v tělesné výchově a sportu: příručka funkční antropologie*. Olomouc, Czechia: Hanex, 2006.
- (49) Stránská Z, Svačina Š. Myokiny – hormony svalové tkáně. *Vnitř Lék* 2015; 61(4): 365-368.
- (50) Iizuka K, Machida T, Hirafuji M. Skeletal muscle is an endocrine organ. *J Pharmacol Sci* 2014; 125(2): 125-131.
- (51) Ekelund U, Ward HA, Norat T et al. Physical activity and all-cause mortality across levels of overall and abdominal adiposity in European men and women: the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition Study (EPIC). *Am J Clin Nutr* 2015; 101(3): 613-621.

- (52) Pedersen BK. Muscle as a secretory organ. *Compr Physiol* 2013; 3(3): 1337 – 1362.
- (53) Pařízková J. Složení těla, metody měření a využití ve výzkumu a v lékařské praxi. *Med. Sport. Boh. Slov* 1998; 7: 1 – 6.
- (54) Forbes GB. Lean body mass – body fat interrelationships in humans. *Nutrition Reviews* 1987; 45: 225 – 231.
- (55) Guo MW, Xu JP, Mori E, et al. Expression of Fas ligand in murine ovary. *American Journal of Reproductive Immunology* 1997; 37 (5): 391 – 398.
- (56) Bouchard C. Introductory notes on the topic of fat distribution. In: Bouchard C, Johnston FE, Fat Distribution During Growth and Later Health Outcomes, New York: Liss, 1988.
- (57) Maffeis C, Pietrobelli A, Grezzani A. Waist circumference and cardiovascular risk factors in prepubertal children. *Obesity Research* 2001; 9: 179 – 187.
- (58) Dlouhá R. Výživa a složení těla. In: Havlíčková L a kol. Fyziologie tělesné zátěže I. obecná část, Praha: Karolinum, 1998. 196 s.
- (59) Fox CS, Massaro JM, Hoffmann U, et al. Abdominal Visceral and Subcutaneous Adipose Tissue Compartments. Association with Metabolic Risk Factors in the Framingham Heart Study. *Circulation* 2007; 116 (1): 39 – 48.
- (60) Grasgruber P, Cacek J. Sportovní geny. 1. vyd. Brno: Computer Press, 2008. 480 s.
- (61) Poirier P, Després JP. Exercise in weight management of obesity. *Cardiol. Clin* 2001; 19 (3): 459 – 470
- (62) Redman LM et al. Effect of calorie restriction with or without exercise on body composition and fat distribution. *The journal of clinical endocrinology and metabolism* 2007; 92 (3): 865 – 872.
- (63) Wilmore JH, Costill DL. Physiology of sport and exercise. Champaign: Human Kinetics, 1994. 549s.
- (64) Bunc V, Cingálek R, Moravcová J, et al. Možnosti stanovení tělesného složení u dětí bioimpedanční metodou. In H. Válková, Z. Hanelová. *Sborník 2. mezinárodní konference Pohyb a zdraví* 2001 Olomouc: UP FTK.
- (65) Bunc V, Dlouhá R. Možnosti stanovení tělesného složení bioimpedanční metodou u netrénovaných a trénovaných jedinců. *Med. Sport. Bohem. Slov* 1998; 7 (3); 89a.

- (66) Kučera M, Dylevský I, a kol. *Sportovní medicína*. 1.vyd. Praha: Grada publishing, 1999. 284 s.
- (67) Vilikus Z, Brandejský P, Novotný V. *Tělovýchovné lékařství*. 1.vyd. Praha: Karolinum, 2004. 257 s.
- (68) WHO CONSULTATION *Obesity: preventing and managing the global epidemic*. 1.vyd. Ženeva: WHO, 2000. 253 s.
- (69) Chlumlea WC, Baumgartner RN. Bioelectric impedance methods for the estimation of body composition. *Can J Sport Sci* 1990; 15 (3): 172 – 9.
- (70) Gray DS, Bray GA, Gemayel N, et al. Effect of obesity on bioelectrical impedance. *Am J Clin Nutr*. 1989; 50 (2): 255 – 60.
- (71) Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo A, et al. Bioelectrical impedance analysis part I: review of principles and methods. *Clinical nutrition* 2004; 23 (5): 1226- 1243.
- (72) Deurenberg P. Limitations of the bioelectrical impedance method for the assessment of body fat in severe obesity. *Am. J. Clin. Nutr*. 1996; 64: 449 – 452
- (73) Větrovská R, Lačňák Z, Haluzíková D, a kol. Srovnání různých metod pro stanovení množství tuku v těle u žen s nadváhou a obezitou, *Vnitřní lékařství* 2009; 55 (5): 455 – 461.
- (74) Větrovská R, Vilikus Z, Klaschka J, et al. Does Impedance Measure a Functional State of the Body Fat? *Physiol. Res*. 2014; 63 (Suppl. 2): S309-S320.
- (75) Gallagher D, Shaheen I, Zafar K. State-of-the-art measurements in human body composition: A moving frontier of clinical importance. *International journal of body composition results* 2008; 6 (4), 141 – 148.
- (76) Bláha P, Mottl P, Zamrazilová H. *Vhodnost stanovení množství tuku používanými metodami u obézních*. [online] [cit.2008-6-18]. Dostupné <http://www.obesitas.cz/download/obezitologie2005Luhacovice.pdf>
- (77) Andreoli A, Scalzo G, Masala S, et al. Body composition assessment by dual – energy X – ray absorptiometry. *Radiol Med* 2009; 1145: 286 – 300.
- (78) Mattsson S, Thomas BJ. Development of methods for body composition studies. *Phys Med Biol* 2006; 51: R203-28.

- (79) Mahon AK, Flynn MG, Iglay HB, et al. Measurement of body composition changes with weight loss in postmenopausal women: comparison of methods. *J Nutr Health Aging* 2007; 11(3): 203-13.
- (80) Schoeller DA, Tylavsky FA, Baer DJ, et al. QDR 4500A dual-energy X-ray absorptiometer underestimates fat mass in comparison with criterion methods in adults. *Am J Clin Nutr* 2005; 81:1018 – 25.
- (81) Bland JM, Altman DG: Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet* 1986: 307-310.
- (82) Matoulek M, Svačina Š, Lajka J. The incidence of obesity and its complications in the Czech Republic. *Vnitr Lek* 2010; 56(10): 1019 – 27.
- (83) Leon BM, Maddox TM. Diabetes and cardiovascular disease: Epi- demiology, biological mechanisms, treatment recommendations and future research. *World J Diabetes* 2015; 6(13): 1246 – 58.
- (84) Westerterp KR, Speakman JR. Physical activity energy expenditure has not declined since the 1980s and matches energy expenditures of wild mammals. *Int J Obes (Lond)* 2008; 32(8): 1256 – 63.
- (85) Ekelund U, Ward HA, Norat T, et al. Physical activity and all-cause mortality across levels of overall and abdominal adiposity in Euro- pean men and women: the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition Study (EPIC). *Am J Clin Nutr* 2015; 101(3): 613-21.
- (86) Pedersen BK. Muscles and their myokines. *J Exp Biol.* 2011; 214(Pt 2): 337-346.
- (87) Stránská Z, Svačina Š. Myokiny – hormony svalové tkáně. *Vnitr Lék* 2015; 61(4): 365 – 368.
- (88) Iizuka K, Machida T, Hirafuji M. Skeletal muscle is an endocrine organ. *J Pharmacol Sci* 2014; 125(2): 125 – 131.
- (89) Pedersen BK. Muscle as a secretory organ. *Compr Physiol* 2013; 3(3): 1337 – 1362.
- (90) Wang Z, Heshka S, Gallagher D, Boozer CN, Kotler DP, Heymsfield SB. Resting energy expenditure-fat-free mass relationship: new insights provided by body composition modeling. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2000; 279(3): E539 – 45.

- (91) Heymsfield SB, Thomas D, Bosy-Westphal A, Shen W, Peterson CM, Muller MJ. Evolving concepts on adjusting human resting energy expenditure measurements for body size. *Obes Rev* 2012; 13(11): 1001 – 14.
- (92) Schutz Y, Dulloo AG. Resting Metabolic Rate, Thermic Effect of Food, and Obesity. In: Bray GA, Bouchard C, Eds. *Handbook of Obesity – Volume 1: Epidemiology, Etiology, and Physiopathology*. 1. Third ed USA: CRC Press 2014; 736.
- (93) Nelson KM, Weinsier RL, Long CL, Schutz Y. Prediction of resting energy expenditure from fat-free mass and fat mass. *Am J Clin Nutr* 1992; 56(5): 848 – 56.
- (94) Johnstone AM, Murison SD, Duncan JS, Rance KA, Speakman JR. Factors influencing variation in basal metabolic rate include fat-free mass, fat mass, age, and circulating thyroxine but not sex, circulating leptin, or triiodothyronine. *Am J Clin Nutr* 2005; 82(5): 941 – 948.
- (95) Heymsfield SB, Gallagher D, Kotler DP, Wang Z, Allison DB, Heshka S. Body-size dependence of resting energy expenditure can be attributed to nonenergetic homogeneity of fat-free mass. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2002; 282(1): E132 – 8.
- (96) Gallagher D, Belmonte D, Deurenberg P, et al. Organ-tissue mass measurement allows modeling of REE and metabolically active tissue mass. *Am J Physiol* 1998; 275(2 Pt 1): E249 – 58.
- (97) Goran MI. Energy metabolism and obesity. *Med Clin North Am* 2000; 84(2): 347-62.
- (98) Elia M. Organ and tissue contribution to metabolic rate. In: Kinney JM, Tucker HN, editors. *Energy Metabolism Tissue determinants and cellular corollaries*. New York: Raven Press 1992; 61 – 77.
- (99) Luhrmann PM, Herbert BM, Neuhauser-Berthold M. Effects of fat mass and body fat distribution on resting metabolic rate in the elderly. *Metabolism* 2001; 50(8): 972 – 5.
- (100) Gaesser GA., Brooks GA. Metabolic bases of excess post-exercise oxygen consumption: A review. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 1984; 16: 29 – 43.

- (101) Borsheim E, Bahr R. Effect of exercise intensity, duration, and mode on post-exercise oxygen consumption. *Sports medicine* 2003; 33:1037 – 1060.
- (102) Bahr R, Gronnerod O, Sejersted OM. Effect of supramaximal exercise on excess postexercise O₂ consumption. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 1992; 24: 66 – 71.
- (103) Maehlum S., Grandemontagne M, Newsholme A, et al: Magnitude and duration of excess postexercise oxygen consumption in healthy young subjects. *Metabolism* 1986; 35: 425 – 429.
- (104) Asano S. Excess Postexercise Oxygen Consumption and Interval Training. Thesis. Huntington: Marshall University, 2005.
- (105) Berke EM, Gardner AW, Goran MI, Poehlman ET. Resting metabolic rate and the influence of the pretesting environment. *Am J Clin Nutr* 1992; 55(3): 626 – 9.
- (106) Goran MI, Poehlman ET. Endurance training does not enhance total energy expenditure in healthy elderly persons. *Am J Physiol* 1992; 263(5 Pt 1): E950 – 7.
- (107) Bullough RC, Gillette CA, Harris MA, Melby CL. Interaction of acute changes in exercise energy expenditure and energy intake on resting metabolic rate. *Am J Clin Nutr* 1995; 61(3): 473 – 81.
- (108) Byrne HK, Wilmore JH. The effects of a 20-week exercise training program on resting metabolic rate in previously sedentary, moderately obese women. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2001; 11(1): 15 – 31.
- (109) Větrovská R., Matoulek M., Vilikus Z., Slabý K. Složení těla neovlivní výslednou redukci po pohybovém programu u žen s nadváhou a obezitou. *Medicina Sportiva Bohemica et Slovaca*. 2008; 17 Issue 3, 130-139.
- (110) Laffel L. Ketone bodies: a review of physiology, pathophysiology and application of monitoring to diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 1999; 15: 412 – 426.
- (111) Haluzik M, Matoulek M, Svačina Š a kol. The influence of short-term fasting on serum leptin levels, and selected hormonal and metabolic parameters in morbidly obese and lean females. *Endocr Res* 2001; 27: 251 – 260.

- (112) Goodpastzer BH, He J, Watkins S et al. Skeletal muscle lipid content and insulin resistance: evidence for a paradox in endurance-trained athletes. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 5755 – 5761.
- (113) El Midaoui A, Tancrède G, Nadeau A. Effect of physical training on mitochondrial function in skeletal muscle of normal and diabetic rats. *Metabolism* 1996; 45: 810 – 816.
- (114) Matoulek M., Svobodová Š., Větrovská R., Stránská Z., Svačina Š: Post – Exercise changes of Beta Hydroxybutyrate as Predictor of Weight Changes. *Physiol Res*. 2014;63 Suppl 2:S321-25.
- (115) Storer M, Dummer J, Lunt H et al. Measurement of breath acetone concentrations by selected ion flow tube mass spectrometry in type 2 diabetes. *J Breath Res* 2011; 5: 046011.
- (116) Snowling NJ, Hopkins WG: Effects of different modes of exercise training on glucose control and risk factors for complications in type 2 diabetic patients: a meta-analysis. *Diabetes Care* 2006; 6: 2518 – 2527.
- (117) Ayvaz G. Methods for body composition analysis in adults. *The Open Obesity Journal* 2011; 311: 62 – 69.
- (118) Thomson RM, Brinkworth GD, Buckley JD et al. Good agreement between bioelectrical impedance and dual X-ray absorptiometry for estimating changes in body composition during weight loss in overweight young women. *Clin. Nutr* 2007; 26: 771 – 777.
- (119) Kunešová M. a kol. Obezita. Doporučené postupy pro praktické lékaře. Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP 2005.
- (120) Hendl J, Dobrý L a kol. Zdravotní benefity pohybových aktivit: Monitorování, intervence, evaluace. Praha: Karolinum, 2011.
- (121) Goldstein DJ. Beneficial health effects of modest weight lost. *Int. J. Obes.* 1992; 16: 397 – 415.
- (122) Stránská Z. Dyslipidémie metabolického syndromu a pohybová aktivita. Praha: Univerzita Karlova v Praze, 2014.

- (123) Máček M, Radvanský J, a kol. Fyziologické a klinické aspekty pohybové aktivity. Praha: Galén, 2011. 245 s.
- (124) Pareja-Galeano H, Sanchis-Gomar F, García-Giménez JL: Physical exercise and epigenetic modulation: elucidating intricate mechanisms. *Sports Med* 2014, 44: 429-436.
- (125) Samudrala D, Lammers G, Mandon J, et al. Breath acetone to monitor life style interventions in field conditions: an exploratory study. *Obesity* (Silver Spring) 2014; 22: 980 – 983.
- (126) Sumithran P, Prendergast LA, Delbridge E, at al. Ketosis and appetite-mediating nutrients and hormones after weight loss. *Eur J Clin Nutr* 2013; 67: 759 – 764.

PŘEHLED PUBLIKAČNÍ ČINNOSTI AUTORKY

K TÉMATU

Publikace in extenso s IF

Větrovská, Renata – Vilikus, Zdeněk – Klaschka, Jan – Stránská, Zuzana – Svačina, Štěpán – Svobodová, Šárka – Matoulek, Martin. Does impedance measure a functional state of the body fat? *Physiol Res.* 2014; 63 Suppl 2: S309-20. IF (2014) 1,531.

Matoulek, Martin – Svobodová, Šárka – **Větrovská, Renata** – Stránská, Zuzana – Svačina, Štěpán. Post-exercise changes of beta hydroxybutyrate as a predictor of weight changes. *Physiol Res.* 2014; 63 Suppl 2: S321-25. IF (2017) 1,531.

Matoulek, Martin – Slabý, Kryštof – Radvanský, Jiří – Daňková, Martina – **Větrovská, Renata** – Mikeš, Ondřej – Svačina, Štěpán – Tuka, Vladimír. Modulation of Energy Intake and Expenditure Due to Habitual Physical Exercise. *Current Pharmaceutical Design.* 2016; 22(24): 3681 – 3699. IF (2016) 3,052.

Publikace in extenso bez IF

Matoulek, Martin – **Šupová, Renata**. Fyzická aktivita v léčbě obezity v praxi. *Postgraduální medicína* 2008; 10 (6): 654 – 657.

Větrovská, Renata – Matoulek, Martin – Vilikus, Zdeněk – Slabý, Kryštof. Složení těla neovlivní výslednou redukci po pohybovém programu u žen s nadváhou a obezitou. *Medicina Sportiva Bohemica et Slovaca* 2008; 17 (3): 130 – 139.

Větrovská Renata – Lačňák, Zdeněk – Haluzíková, Denisa – Fábín, Petr – Hájek, Petr – Horák, Lukáš – Haluzík, Martin – Svačina, Štěpán – Matoulek, Martin. Srovnání různých metod pro stanovení množství tuku v těle u žen s nadváhou a obezitou. *Vnitř Lék.* 2009; 55(5): 455 – 461.

Haluzíková, Denisa – Kaválková, Petra – **Větrovská, Renata** – Boudová, Ludmila, Vilikus, Zdeněk – Papežová, Hana – Matoulek, Martin – Zikán, Vladimír – Haluzík, Martin: Srovnání stanovení obsahu tuku v organismu pomocí tetrapolárního bioimpedančního analyzátoru a celotělové duální rentgenové absorpciometrie u pacientek s obezitou, mentální anorexií a normální tělesnou hmotností. *Medicina Sportiva Bohemica et Slovaca* 2009; 18 (2): 67 – 75.

Větrovská, Renata. Zkušenosti s výběrem pohybových aktivit během lázeňské léčby dětí s nadváhou a obezitou. *Medicina Sportiva Bohemica et Slovaca* 2014; 23 (3): 189 – 193.

Abstrakt v časopisu s IF

Matoulek, Martin – Stránská, Zuzana – **Šupová, Renata** – Fábín, Petr – Vilikus, Zdeněk – Svačina, Štěpán. Betahydroxybutyrate changes during exercise test as a predictor weight reduction?. In: *International Journal of Obesity*, roč. 32, č. Suppl.1, 2008, s. S128- S128. 5-year IF 5,52

Přednášky s abstraktem

Větrovská, Renata – Matoulek, Martin – Kosová, Blanka: Obezí dítě a lázeňský pobyt - co mu přináší? *Medicina Sportiva Bohemica et Slovaca* 2014; 23: 1 – 2: 31

Šupová, Renata – Vilikus, Zdeněk – Stránská, Zuzana – Matoulek, Martin: Vliv pohybového program na změny antropometrických parametrů u žen s nadváhou a obezitou. Studentská vědecká konference 1. LF Praha: Galén, 2008, s. 43.

□□□□□□□□, Martin – **Šupová, Renata** – Haluzíková, Denisa – Lačňák, Zdeněk – Fábín, Petr – Vilikus, Zdeněk – Svačina, Štěpán. Využití Bodystatu k hodnocení složení těla u obézních žen. XLIII. Diabetologické dny, Praha: Tigris, 2007, 10 (1), s. 42.

Matoulek, Martin – **Šupová Renata** – Lačňák, Zdeněk – Haluzíková, Denisa – Fábín, Petr – Hájek, Petr – Horák, Lukáš – Svačina, Štěpán. Hodnocení obsahu tuku v těle různými metodami a vytvoření predikčních rovnic u obézních žen pomocí metod běžně dostupných v praxi. In: Sborník abstraktů, Česká obezitologická společnost, Brno 2006, s. 30 – 31.

Fábín, Petr – Matoulek, Martin – **Šupová, Renata** – Stránská, Zuzana – Vilikus, Zdeněk. Srovnání subjektivního vnímání s objektivním vyčerpáním pacienta v průběhu zátěžového vyšetření metodou CHR u obézních a diabetiků. In: Sborník abstraktů, Česká obezitologická společnost, Plzeň, 2007, s. 29 – 30.

Zahraniční konference – posterová prezentace

Stránská, Zuzana – Matoulek, Martin – Fábín, Petr – **Šupová, Renata** – Lačňák, Zdeněk – Vilikus, Zdeněk – Svačina, Štěpán. Dynamic change of metabolic parameters after three – month physical activity program in obese. Poster presentation on the E. F. S. M.A. (European Federation of Sports Medicine Associations) congres

in Prague 9. – 13. 10. 2007. In: *Medicina Sportiva Bohemica et Slovaca*, roč. 16, č. 3, 2007, s. A137 – A137.

Monografie

Šupová, Renata. Rehabilitace po operaci srdečně – cévního onemocnění, bakalářská práce 2004, 1. LF UK.

Šupová, Renata. Význam rekondičních pobytů pro osoby s nadváhou a obezitou, bakalářská práce 2006, FTVS UK.

Šupová, Renata. Srovnání různých metod pro stanovení množství tuku v těle u žen s nadváhou a obezitou, magisterská práce 2006, FTVS UK.

Šupová, Renata. Změny antropometrických parametrů v průběhu pohybové aktivity u žen s nadváhou a obezitou, magisterská práce 2008, FTVS UK.

PŘÍLOHY

Soubor publikací in extenso přímo souvisejících s disertační prací

- 1) **Větrovská, Renata** – Vilikus, Zdeněk – Klaschka, Jan – Stránská, Zuzana – Svačina, Štěpán – Svobodová, Sárka – Matoulek, Martin. *Does impedance measure a functional state of the body fat?* *Physiol Res.* 2014; 63 Suppl 2: S309-20. *čIF* (2014) 1,531.
- 2) Matoulek, Martin – Svobodová, Sárka – **Větrovská, Renata** – Stránská, Zuzana – Svačina, Štěpán. *Post-exercise changes of beta hydroxybutyrate as a predictor of weight changes.* *Physiol Res.* 2014; 63 Suppl 2: S321-25. *čIF* (2017) 1,531.
- 3) Matoulek, Martin – Slabý, Kryštof – Radvanský, Jiří – Daňková, Martina – **Větrovská, Renata** – Mikeš, Ondřej – Svačina, Štěpán – Tuka, Vladimír. *Modulation of Energy Intake and Expenditure Due to Habitual Physical Exercise.* *Current Pharmaceutical Design.* 2016; 22(24): 3681 – 3699. *čIF* (2016) 3,052.
- 4) **Větrovská, Renata** – Matoulek, Martin – Vilikus, Zdeněk – Slabý, Kryštof. *Složení těla neovlivní výslednou redukci po pohybovém programu u žen s nadváhou a obezitou.* *Medicina Sportiva Bohemica et Slovaca* 2008; 17 (3): 130-139.
- 5) **Větrovská Renata** – Lačňák, Zdeněk – Haluzíková, Denisa – Fábín, Petr – Hájek, Petr – Horák, Lukáš – Haluzík, Martin – Svačina, Štěpán – Matoulek, Martin. *Srovnání různých metod pro stanovení množství tuku v těle u žen s nadváhou a obezitou.* *Vnitř Lék.* 2009; 55(5): 455-461.

Příloha 1: **Větrovská, Renata** – Vilikus, Zdeněk – Klaschka, Jan – Stránská, Zuzana – Svachna, Štěpán – Svobodová, Sárka – Matoulek, Martin. Does impedance measure a functional state of the body fat? *Physiol Res.* 2014; 63 Suppl 2: S309-20. *č IF (2014) 1,531.*

Physiol. Res. 63 (Suppl. 2): S309-S320, 2014

Does Impedance Measure a Functional State of the Body Fat?

R. VĚTROVSKÁ^{1,2}, Z. VILIKUS², J. KLASCHKA^{3,4}, Z. STRÁNSKÁ¹, Š. SVAČINA¹, Š. SVOBODOVÁ¹, M. MATOULEK¹

¹Third Department of Medicine, Department of Endocrinology and Metabolism, First Faculty of Medicine, Charles University and General University Hospital in Prague, Czech Republic, ²Institute of Sports Medicine, First Faculty of Medicine, Charles University and General University Hospital in Prague, Czech Republic, ³Institute of Biophysics and Informatics, First Faculty of Medicine, Charles University and General University Hospital in Prague, Czech Republic, ⁴Institute of Computer Science, Academy of Sciences of the Czech Republic, Prague, Czech Republic

Received March 20, 2014

Accepted April 23, 2014

Summary

The aim was to compare methods of body fat measurement in different BMI groups. An additional aim was to discuss differences reflecting the structural and functional changes of fat tissue. The study group included 130 adult Caucasian women stratified by body mass index (BMI): 18-24.99 (n=30), 25-29.99 (n=26), 30-34.99 (n=33), 35-39.99 (n=30), and BMI ≥40 (n=11). Bioelectrical impedance was performed using Tanita TBF 410 GS, Bodystat 1500, and Omron BF 300. A caliper type Best was also applied. Correspondence of four methods with DEXA was assessed using the Bland-Altman and ANOVA analyses. Measurements by BIA were not significantly different from DEXA up to BMI of 30, but DEXA significantly overestimated in the higher BMI subgroup by all three methods. Caliper measurement significantly underestimated DEXA in all BMI subgroups. BIA methods overestimated DEXA for the obese subjects. Tanita did statistically the best. The Caliper test appeared less preferable than the BIA methods, especially in the higher BMI subgroup. DEXA and Caliper measurements seem to be the best estimate of structural (anatomical) fat quantity. We hypothesize that BIA methods could also measure some other physiopathological conditions like inflammation, hydration or cell infiltration of fat.

Key words

Body composition • DEXA • Fat mass • Obesity • Anthropometric methods • Fat tissue functional properties

Corresponding author

M. Matoulek, Third Department of Medicine, Charles University and General University Hospital in Prague, U nemocnice 2, 12108 Prague 2, Czech Republic. E-mail: martin.matoulek@vfn.cz

Introduction

In recent years, there has been a rapid development in methods for assessing body composition and determining the amount of body fat (Ayvaz 2011). The speed of progress in the development of new methods for determining body fat relates well to the increased incidence of excess weight and obesity as well as the need for accurate diagnosis of this worldwide problem. In the last few years, the prevalence of overweight and obese persons has reached epidemic proportions (Berghöfer *et al.* 2008). In this regard, there has been an increased occurrence of diseases associated with obesity – the amount of body fat is one of the risk factors for cardiovascular diseases (Mahabadi *et al.* 2009). Studies have shown a link between high levels of visceral fat and impaired glucose tolerance (Hayashi *et al.* 2003), dyslipidemia, hypertension, insulin resistance and complete metabolic syndrome (Pascot *et al.* 1999, Wagenknecht *et al.* 2003). Thus, quantification of obesity and determination of body fat amount is very important in assessing future health risks (Ayvaz 2011). Besides evaluating the seriousness of obesity, body fat measurement has great importance for monitoring the

PHYSIOLOGICAL RESEARCH • ISSN 0862-8408 (print) • ISSN 1802-9973 (online)

© 2014 Institute of Physiology v.v.i., Academy of Sciences of the Czech Republic, Prague, Czech Republic

Fax +420 241 062 164, e-mail: physres@biomed.cas.cz, www.biomed.cas.cz/physiolres

effectiveness of its treatment and motivating patients to continue in fat reduction (Zavadilová *et al.* 2011). In sports practice, the analysis of body composition is widely used to optimize the nutrition and training process.

Methods for measuring body fat and the amount of lean mass has stopped being the domain of just specialized centers and can be used for example in obesity and physical education outpatient clinics, in sports clubs, in nutritional counseling offices and even in the commercial fitness centers.

Besides simple anthropometric indicators such as body mass index (BMI) or waist circumference, body composition can be measured with commonly available methods (i.e. methods using bioimpedance or caliper) widely used in clinical practice and in various epidemiological studies (Lemieux *et al.* 1996, Lee *et al.* 2008). The question of accuracy remains with these field methods, and especially with their appropriateness for various groups of the population.

The DEXA method, one of the fat measurement methods evaluated in the present study, belongs among the present reference methods in the field (Heyward and Stolarszyk 1996). This is a morphology method (anthropometrical paging) measuring fat quantitatively. The disadvantage of the majority of the reference methods lies in the high technical and financial operational demands. Therefore, it is necessary to look for more accessible methods that could be used in routine practice as satisfactorily accurate substitutes. Thus, some methods may not only measure anatomical changes in fat but also some functional properties of fat tissue.

The objective of the present study was to compare the most commonly used methods for assessing the amount of body fat, namely three bioelectrical impedance analysis (BIA) methods and anthropometric method caliper test, in terms of their correspondence with DEXA, which is considered the reference method. An additional aim of this study was to show differences in relation to structural and functional changes of fat tissue.

Methods

The study group included women with a normal weight to the third degree of obesity. This stratification has enabled analysis of whether the differences in accuracy among all methods were similar along the whole scale of BMI or simply BMI-dependent.

Fat measurement methods

Dual energy X-ray absorptiometry (DEXA)

DEXA uses a whole body scanner with two low dose x-rays at different sources that read bone and soft tissue mass simultaneously. DEXA measurements were performed using QDR 4500A, fan-beam densitometer (Hologic, Waltham, USA), with software version 8.21. A standardized patient positioning procedure was used. The measurement was limited by the instrument to maximum body weight 120 kg.

Bioelectrical impedance analysis (BIA methods)

Bioelectrical impedance analyses represent electrophysiology methods, used in clinical practice as morphology methods. Three different devices of multi-frequency bio-electrical impedance analysis (BIA) were used: (1) The tetrapolar hand – to foot technique (Bodystat 1500), (2) bipolar hand held technique (Omron BF 300), and (3) bipolar foot to foot technique (Tanita TBF 410 GS). All measurements were taken in accordance with the recommended guidelines. It included (i) no meals and drinks 3 hours prior measurements; (ii) no exhausting exercise 12 hours prior measurements; (iii) no alcohol or caffeine consumption 24 hours prior measurements; (iv) absence of menstruation at the time of measurements.

Anthropometric method (Caliper test)

Fat measurement methodology proposed by Pařízková (1977), based on skin fold thicknesses at 10 sites, was applied and the formula transforming measurements into a body fat percentage estimate was used. This is a morphology method measuring fat quantity and partially tissue elasticity. The measurements were performed using the BEST caliper. All subjects were measured by an experienced individual.

Measurements by each of the methods were always provided by the same person in order to minimize the risk of errors while measuring. Measurements of the same subject by different methods were carried out in a short time sequence in order to avoid any possible changes in body hydration, which would influence the results of the BIA methods (Deurenberg 1996).

Subjects

The study group included 130 women with different values of BMI ranging from normality up to the third degree of obesity (Table 1). The subjects were clients of the Center of Physical Activities, which

cooperates with the First Faculty of Medicine, Charles University and General University Hospital in Prague, Czech Republic. The mean age of subjects was 46.8 years, with a standard deviation (SD) of 14.7 years. The mean BMI was 31.1 kg/m²; SD=6.7 kg/m². Subjects exceeding the maximum required body weight of 120 kg were excluded because of technical limitations with the DEXA instrument. Pregnant women were also

excluded.

All measurements were taken during one visit at laboratories of the Center of Physical Activities and at the Institute of Sports Medicine, Charles University. DEXA measurements were carried out at laboratories of the Third Department of Medicine, General University Hospital and the First Faculty of Medicine, Charles University.

Table 1. Study groups, stratification and descriptive statistics.

BMI range (kg/m ²)	Number	Mean age (years)	Mean height (cm)	Mean weight (kg)	Mean BMI (kg/m ²)
18.00-24.99	30	34.7±14.7	166.7±5.8	61.9±6.5	22.2±1.7
25.00-29.99	26	44.3±15.8	166.2±6.1	77.4±7.6	27.4±1.4
30.00-34.99	33	51.0±13.0	164.3±6.3	88.2±8.7	32.5±1.4
35.00-39.99	30	53.3±8.9	161.2±4.6	97.1±7.4	37.2±1.3
≥40.00	11	55.1±6.8	159.3±3.5	110.6±7.1	43.4±2.3
Total	130	46.8±14.7	164.1±6.0	83.9±16.8	31.1±6.7

Data are mean ± SD.

Statistics

Statistical analyses were performed using the following methods:

- The basic statistical description of the sample is given as means ± SD.
- Four pairs of methods, each consisting of DEXA (taken as a gold standard) and one of the methods (Bodystat, Omron, Tanita, Caliper) were subject, both in the whole sample and in the five BMI bands, to Bland-Altman analysis (Bland and Altman 1986). The data are displayed as a scatter plot of the individual differences between the two methods (y axis) and the average of the methods (x axis). The Bland-Altman limits of agreement (displayed as horizontal lines) are calculated as the mean ± two SDs of the individual differences between the pairs of measurements. The tests performed in the framework of the Bland-Altman analysis were (i) the paired t-test for the bias with respect to DEXA; and (ii) the standard t-test of regression line slope for the dependence between the difference and mean of DEXA and the other method. The limits of agreement for the sample stratified by BMI and all method pairs were displayed using the Cleveland's dot plot (Cleveland 1984), with added error bars.
- The biases of the four methods (Bodystat, Omron,

Tanita, Caliper) with respect to DEXA were tested, as well as mutually compared, using two-way ANOVA with one between-subjects factor of BMI band (5 levels), and one within-subject factor of method (5 levels: DEXA, Bodystat, Omron, Tanita, Caliper). In case of a significant interaction between the two factors, a separate one way ANOVA with method as the only factor was applied, in each of the five BMI subgroups. In those BMI subgroups where the one-way ANOVA yielded significant results, pairwise method comparisons were performed, as a *post-hoc* analysis, with Bonferroni-adjusted paired Student t-tests. (Note that the difference between methods A and B is, at the same time, the difference between the biases of A with respect to DEXA, and B with respect to DEXA.)

- Absolute differences |Bodystat – DEXA|, |Omron – DEXA|, |Tanita – DEXA|, and |Caliper – DEXA| were analyzed in an analogous manner – using first two-way ANOVA with BMI band and a method as factors; in case of significant interaction one-way ANOVA in separate BMI subgroups and, in case of significant one-way ANOVA, Bonferroni-adjusted paired t-tests. The only difference is that the factor of method had four (not five) levels.

The statistical test results were considered to be

significant when $p < 0.05$. The following statistical software was used: Standard package Statistica (descriptive analyses, ANOVA, t-tests), R (R Development Core Team 2010), and R extension packages MethComp (Carstensen and Gurrin 2011).

Results

Bland-Altman analysis

As a first step, a comparison was carried out of each method with the DEXA method for the entire group of women (Fig. 1). The difference between DEXA and Bodystat methods was particularly analyzed based on their mean and the dependence was found to be statistically significant ($p < 0.0001$). Bodystat mostly overestimated DEXA for individuals with lower body fat content and underestimated for individuals with higher body fat content. Considering these results, it would not be appropriate to use a common reference range for the entire group of women with varying degrees of obesity. The solution would be to stratify the group based on BMI

and determine the reference ranges for each subgroup of women individually.

The results of the comparison of DEXA and Omron methods were similar ($p = 0.0002$). Thus, these results once again show that it would be appropriate to stratify the entire group according to BMI into several subgroups.

The correlation between the difference and the average of DEXA and Tanita methods was statistically significant ($p < 0.0001$). Thus, there was again a higher tendency to underestimate the quantity of body fat measured by impedance methods at the lower levels of body fat and, by contrast, at higher levels of body fat to overestimate it. This tendency is somewhat weaker than in the case of Bodystat, but stronger than for Omron.

Figure 1 also shows the differences between DEXA and Caliper methods. The DEXA method underestimated body fat values in their entire range. The correlation between the average and the difference of these two methods was not statistically significant ($p = 0.17$).

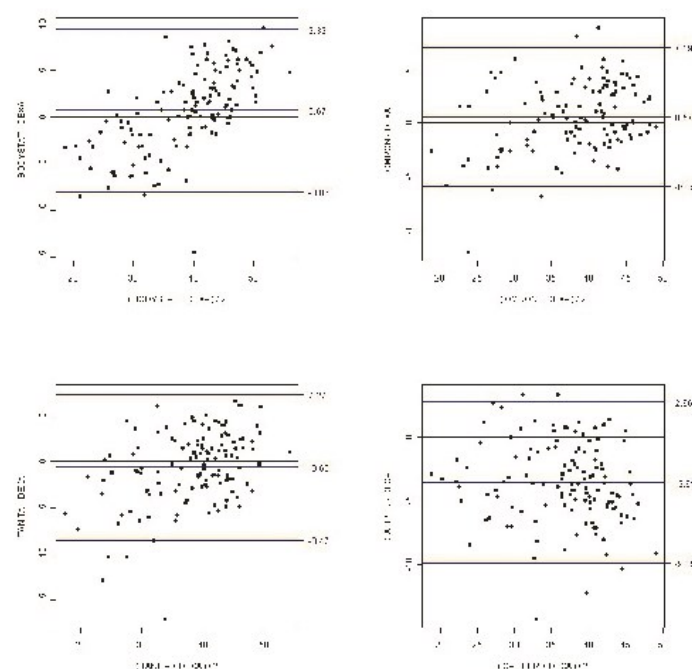


Fig. 1. Comparison of individual methods with DEXA method. Comparison of Bodystat with DEXA method (Bland-Altman graph and limits of agreement) for the entire group of women (**upper left**). Comparison of Omron with DEXA method (Bland-Altman graph and limits of agreement) for the entire group of women (**upper right**). Comparison of Tanita with DEXA method (Bland-Altman graph and limits of agreement) for the entire group of women (**lower left**). Comparison of caliper with DEXA method (Bland-Altman graph and limits of agreement) for the entire group of women (**lower right**).

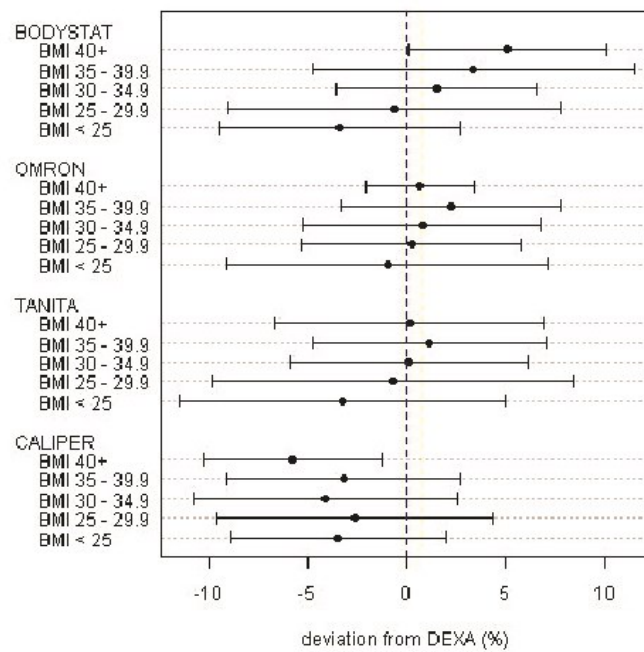


Fig. 2. Mean deviations from DEXA (symbols •) and the Bland-Altman limits of agreement with DEXA (error bars) for all methods in the study group stratified by BMI.

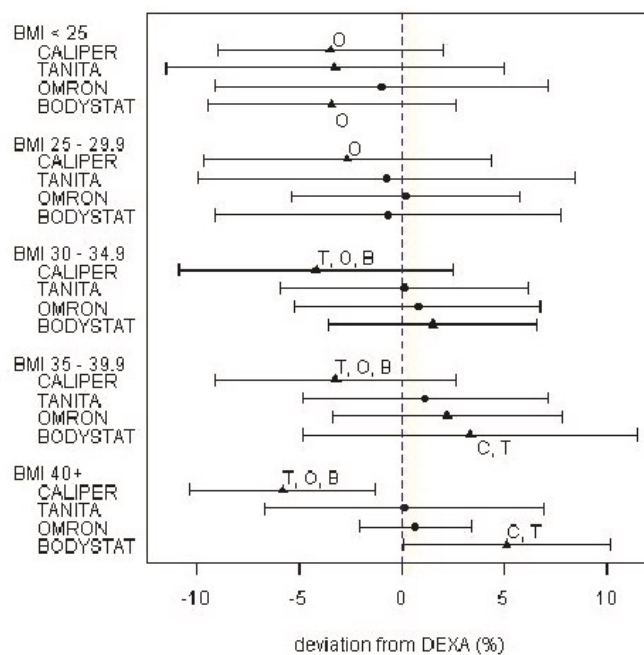


Fig. 3. Results of two-way ANOVA of the deviations from DEXA for all methods and study group stratified by BMI. Symbols ▲/• ... mean deviations from DEXA significant/not significant at the 5 % level. Symbols C/T/O/B ... mean deviation from DEXA of the given method significantly different ($p < 0.05$) from that of Caliper test/Tanita/Omron/Bodystat. Error bars ... ± 2 SD of the individual deviations from DEXA.

The Bland-Altman analysis was further performed in individual BMI subgroups. The results (reference ranges for different measurement methods and BMI subgroups) are shown in Figure 2.

ANOVA of biases with respect to DEXA

The individual deviations from DEXA of the measurements by the three BIA methods and the caliper test were analyzed by a two-way ANOVA with repeated measurements. The results are shown in Figure 3 (note that Figure 2 data is displayed here again but it was rearranged and includes additional information). There was a statistically significant relation between the factors of the BMI subgroup and the method of measurement ($p < 0.0001$).

One-way ANOVA for repeated measurements shows the statistically significant differences between individual methods in the first BMI group ($p < 0.0001$). Multiple comparisons (Bonferroni-adjusted t-test) show that DEXA significantly underestimates compared to all the other methods except for Omron ($p < 0.0001$ in all 3 cases). Moreover, significant differences were found in these pairs of methods: Omron vs. the caliper test ($p = 0.017$) and Omron vs. Bodystat ($p = 0.029$). In the second BMI subgroup, statistically significant differences between the measurement methods were found ($p = 0.0029$), and multiple comparisons show a significant bias with respect to DEXA for the caliper test ($p = 0.007$), and a significant difference between Omron and the caliper test ($p = 0.001$). In the third BMI subgroup, there are statistically significant differences between the measurement methods ($p < 0.0001$) due to the fact that caliper test differs significantly from all the other methods including DEXA ($p < 0.0001$ in all cases), and, moreover, Bodystat was significantly biased from DEXA ($p = 0.017$). In the fourth subgroup, there are again statistically significant differences between the individual measurement methods ($p < 0.0001$). All the methods except for Tanita are significantly biased from DEXA (Bodystat: $p = 0.001$; Omron: $p = 0.002$; Caliper: $p < 0.0001$). Caliper test is again significantly different from all the other methods ($p < 0.0001$). Furthermore, there is a statistically significant difference between the methods Bodystat and Tanita ($p = 0.0085$). In the fifth BMI subgroup, one-way ANOVA shows a significant difference among the individual methods ($p = 0.0001$), too. Multiple comparisons show a significant bias with respect to DEXA for Bodystat ($p = 0.0005$) and Caliper ($p = 0.0001$), and further significant differences in these

pairs of methods: Bodystat vs. Caliper ($p < 0.0001$), Bodystat vs. Tanita ($p = 0.0016$), Omron vs. Caliper ($p = 0.0023$) and Tanita vs. Caliper ($p = 0.0031$). The difference between Omron and Bodystat methods was close to statistical significance ($p = 0.0920$). Although statistical results were favorable for Omron in the given subgroup, it was necessary to take into account that they were based on only 5 measurements. The other 6 probands were not measurable by Omron.

We summarize the results as follows:

- For BMI less than 25 kg/m², DEXA underestimates compared to all the other methods.
- The caliper method significantly underestimates the results when compared to the DEXA method in all BMI subgroups.
- For BMI over 30 kg/m² all bioimpedance methods overestimate DEXA.
- In the three highest BMI subgroups, the biases of the Tanita method with respect to DEXA were only non-significant and the smallest of all the considered methods (significantly smaller than the bias of caliper test in all the three subgroups, and of Bodystat in the fourth and fifth subgroups).
- With the exception of the fourth BMI subgroup, the Omron method had relatively small (and statistically non-significant) biases with respect to DEXA. Moreover, Omron had the narrowest Bland-Altman limits of correspondence with DEXA in the highest BMI subgroup. On the other hand, the measurement by Omron failed in 6 of 11 probands in the subgroup of the most obese women (BMI above 40).
- The Bodystat method significantly overestimates DEXA in three highest BMI subgroups (BMI over 30 kg/m²).

ANOVA of absolute differences from DEXA

Correspondence with DEXA has its aspects of accuracy and precision. In the Bland-Altman analysis, the former is represented by the mean deviation from DEXA (bias), and the latter by the width of the limits of correspondence. Mean absolute deviation from DEXA is sensitive to both of these parameters, so that it can express the measure of correspondence by the means of a single parameter.

Figure 4 shows the results of the two-way ANOVA of the individual absolute deviations from DEXA of all the BIA and anthropometric methods. The two-way ANOVA yielded a statistically significant interaction between the factors of BMI subgroups and of

the measurement method ($p=0.0065$). In the first and second subgroups of women (BMI below 30), the Omron method had the smallest mean absolute deviations from the DEXA method, however, the differences between the

four methods were not significant (one-way ANOVA: $p=0.7559$ and $p=0.3189$ for the first and second subgroup, resp.).

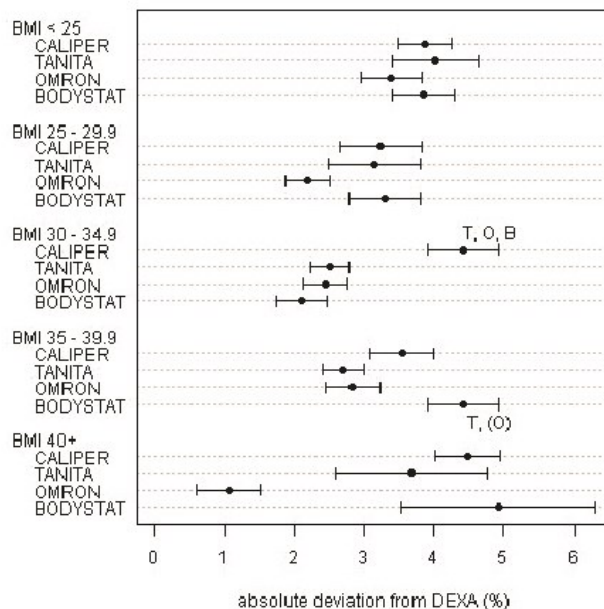


Fig. 4. Results of two-way ANOVA of the absolute deviations for all methods and study group stratified by BMI. Symbols • ... mean absolute deviations from DEXA. Symbols T/O/B ... mean absolute deviation from DEXA of the given method significantly different ($p < 0.05$) from that of Tanita/Omron/Bodystat. Symbol (O) ... borderline statistical significance ($0.05 < p < 0.10$) with respect to Omron. Error bars ... \pm SE of the individual absolute deviations from DEXA.

In the third BMI subgroup, the four methods differed statistically significantly ($p=0.0001$). *Post-hoc* analysis shows that the caliper test is statistically significantly worse than the other methods (vs. Bodystat: $p=0.012$, vs. Omron: $p=0.0162$, vs. Tanita: $p=0.0168$). In the fourth BMI subgroup, there was also a statistically significant difference between the methods ($p=0.0103$). *Post-hoc* analysis shows that the method Bodystat is less statistically significant than the Tanita method ($p=0.0084$) and than the Omron method, the difference being non-significant but close to the significance limit ($p=0.0702$).

In the fifth BMI subgroup, there are large empirical differences between the methods but, due to small number of subjects, one-way ANOVA yields only a result close to significance ($p=0.0579$). Compared to correspondence with DEXA, Figure 4 suggests that four methods differ very little in the two lowest BMI subgroups, their differences grow with the growing obesity degree when starting with a BMI of 30.

To summarize, Tanita and Omron were the only

methods that showed no inferiority over the whole range of the BMI scale. Omron, however, showed another disadvantage, as it was unable to take measurements in some of the morbidly obese persons (6 of 11 women in the highest BMI subgroup).

Discussion

Adipose tissue has been historically known to have three main functions (Fantuzzi and Mazzone 2007) – i.e.: energy source, thermoregulation and mechanical protection. Energy is stored in the form of lipids represents the most important one. Lipids, particularly triglycerides, break down into fatty acids and glycerol during starvation. Thermoregulation is the second important function. Adipose tissue prevents body from excess of heat loss during winter by acting as an insulating layer in the body. The third role is mechanical. Particularly visceral adipose tissue helps in providing mechanical protection by forming a thick layer of padding and support around some of the vital organs

inside the abdominal and thoracic cavity. Many other new functions have been recently described (Table 2). (Ravussin and Smith 2002, Juge-Aubry and Henrichot 2005, Lavie *et al.* 2011, Pedersen 2012, Fujiu *et al.* 2014, Proenca *et al.* 2014, Reverchon *et al.* 2014). These new functions are related to the presence of many adipose tissue hormones, significant macrophages presence and their function, and adipose cell capacity of various hormonal regulations. Another function of adipose tissue is neutralization of many toxins and pro-inflammation. Adipose tissue is also responsible for a new phenomenon

called the obesity paradox, which is a situation in which obesity is not harmful but might be beneficial (Lainscak *et al.* 2012). This is particularly true for the older population and in the presence of chronic inflammation, for example in polyarthritis, chronic pulmonary obstructive disease, or psoriasis. Some physiopathological processes may also affect bioimpedance properties of the adipose tissue – fibrosis, vascularisation, blood cell infiltration, apoptosis, hydration changes, loss of elasticity, white fat transformation to brown fat (Table 2).

Table 2. Adipose tissue functions, its pathyophysiological changes and their potential relation to BIA/ densitometry difference.

Adipose tissue function	Possible relation to BIA/densitometry difference
Energy source (lipogenesis and lipolysis)	No
Thermoregulation	No
Mechanic protection of the organs and bones from injury	No
Pathological and physiological secretion of adipose hormones into the blood circulation	No
Protection from ectopic fat deposition	No
Immunology function- macrophages activation	Probably yes
Toxic agents storage, e.g. organic pollutants	Probably yes
Protection from endogenous toxins	Probably yes
Paracrine function of adipose cells in organs, e.g. vascular wall, suprarenal glands, etc.	No
Energy output in brown and beige adipose tissue	No
Bone adipose tissue impact on the bone marrow	No
Physiopathological phenomena arising from adipose tissue	
Inflammation	Probably yes
Adipose cells apoptosis	Probably yes
Change of macrophages infiltration from M2 to M1	Probably yes
Insulin sensitivity change of adipose tissue	Probably no
Hydration changes	Yes
Fibrosis	Yes
Vascularisation changes	Yes
Aging	Probably yes
Elasticity loss	Probably yes
Hormonal impact on adipose tissue	Probably yes
White fat conversion into beige and brown fat	Probably yes

In the present study we compared commonly available bioimpedance methods with the DEXA method in subjects with the entire BMI range. The results of the Bland-Altman analyses, as well as a two-way ANOVA (interaction between the factors of BMI band and

measurement method) suggest stratifying the group by BMI and using these methods correctly for each BMI subgroup.

While we succeeded to recruit about 30 subjects from each of the four lower BMI subgroups (BMI<40),

the number of subjects in the group of the morbidly obese women was relatively small ($n=11$). This was due to the limitations of the DEXA instrument which is only capable of measuring individuals up to 120 kg, so tall and very obese women, otherwise eligible for the study, had to be rejected. Moreover, the Omron device was unable to measure 6 of the 11 probands in this group. Thus, Omron by no means should be recommended for the assessment of very obese subjects.

Bodystat was significantly biased in the two highest BMI subgroups and its mean absolute deviations from DEXA were there the highest of all measurement methods. Statistical comparisons with Tanita in the two aforementioned groups clearly favors Tanita, which had significantly smaller mean biases in both subgroups and significantly smaller mean absolute deviation from DEXA in the fourth subgroup. This is rather unexpected finding since four-electrode methods have generally better reputation than the two-electrode ones.

The results yielded by the Tanita method can be summarized as generally favorable with the exception of the lowest BMI subgroup, of which the mean biases with respect to DEXA were small and statistically not significant. In the first BMI subgroup, the measurements by Tanita were significantly negatively biased, but the bias was approximately the same as that of Bodystat and the caliper test, and only insignificantly higher than that of Omron. Regarding both mean bias and mean absolute deviation from DEXA, the Tanita method was not significantly inferior to any method of the triplet Bodystat – Omron – caliper test in any BMI subgroup, and was significantly superior to some of them in some subgroups (mean bias: to Bodystat in subgroups No. 4 and 5, and to the caliper test in the 3rd, 4th and 5th group; mean absolute deviation: to Bodystat in the 4th subgroup and to the caliper test in the 3rd group).

Measurements by the caliper test are consistently significantly negatively biased, and statistical comparisons with the BIA methods do not appear favorable, especially in the subgroups of obese subjects.

A relatively large number of published studies dealing with the comparison of measuring methods for estimating body composition is available. However, the problem is that observation groups of the individual studies differ substantially in terms of age, gender, BMI, and ethnicity. Moreover, they are using different (and sometimes inappropriate) methods of data analysis. Namely, despite criticism by Bland and Altman (Carstensen and Gurrin 2011), the correlation coefficient

is often accepted as a measure of method correspondence. These differences suggest possible explanation of the fact that the results of previous studies are not entirely consistent and some of them contradict the findings of the present study. Another study (Braulio *et al.* 2010) on a group of obese Brazilian women showed only a small correspondence of bioimpedance methods with DEXA and proposed specific prediction equations in order to reach the results that corresponding to DEXA.

Van Loan (1998) compared the measurement of skinfolds and two types of bioimpedance methods with DEXA on 162 Asians (BMI ranging from 16.4 to 34.4 kg/m²) came to the conclusion that all the methods show quite a good correlation with DEXA, with the exception of the simplest bioimpedance device, only using a pair of electrodes placed in the hands of the proband (hand-held impedance).

Lintsi *et al.* (2004) compared two types of hand-held bioimpedance devices – the Omron 300 and the Omron 306 – with two types of calculations from anthropometric data according to Deurenberg *et al.* (1991) and Durnin and Womersley (1974), and with the DEXA method. Lintsi *et al.* (2004) concluded that the closest results to the DEXA method were achieved by the Omron 306 device and anthropometric calculations according to Deurenberg. The study group, however, was completely different than that of Van Loan (1998) since it consisted of Estonian soldiers ($n=32$) 17 to 18 years of age (in contrast to the mean age of 45.1±9.0 in the Van Loan's study).

Lloret Linares *et al.* (2011) proved (in agreement to our study) on a large group of obese women ($n=5740$) that the Tanita bioimpedance device overestimated in comparison with the DEXA method (1.1±6.1 kg, i.e. 0.8±5.6 %). This, however, differs from the study of Erselcan *et al.* (2000), where women were divided by BMI into obese ($n=21$) and non-obese ($n=16$) groups. The authors concluded that the bioimpedance method, as well as the method based on measuring skinfolds, underestimated compared to the DEXA results in both groups.

The usefulness of stratifying the study groups was demonstrated by Boneva-Asiova and Boyanov (2008) on 159 women and 124 men divided into three subgroups by BMI, since the mutual agreement of several fat measurement methods decreased with increasing BMI values.

Each of the fat measurement methods used in the present study had its specific limitations:

- In the caliper test, the human factor errors play an important role, since the skinfold measurement requires skills and experience. The measurement is particularly difficult in extremely obese people, as finding a fold of skin may be a problem. The method uses a specific equation to calculate the percentage of body fat from the skinfold sizes. The equation was designed many years ago (Pařízková 1977) and its validity for the current population might be controversial. We expect, however, that despite the fact that there has been a general shift to higher values, higher or lower percentage of total fat still corresponds more or less similarly to the values of skinfolds, as few decades ago. A specific advantage of the caliper method is in evaluation of fat distribution in more places on the surface of the body (which enables assessment of some of the indices that may correlate with various metabolic parameters).
- The bioimpedance methods are much less dependent on the human factor error than the caliper method but they are highly sensitive to the proband's compliance. It is well known that violation of standard conditions (see Methods paragraph) may change hydration of the organism affecting the measurement results.
- In our study, as well as in most of the papers referred above, the DEXA method was accepted as the gold standard. Indeed, according to the literature we consider the DEXA method as a sufficiently accurate technique, and therefore, as the reference method. It should be, however, noted that there are studies questioning the reliability of the DEXA method. Thus, although it is one of the highly recognized methods for body composition evaluation, it is still error-prone when measuring extremely obese people. Inaccuracies may result from the limited size of the scanned field, into which the obese may not fit, weight limitations of equipment and a high degree of photon absorption which increases with the thickness of fatty tissue (R Development Core Team 2010, Všetulová and Bunc 2004).
- The DEXA and caliper methods seem to measure a structural (anatomical) quantity of fat. Caliper method seems to under- or overestimate the percentage of fat. The BIA methods provide with different results in lean and obese and perhaps also in young and older people. A hypothesis could be proposed that BIA methods may also measure

some other physiopathological conditions like vascularisation, inflammation, hydration or cell infiltration of fat tissue as mentioned above.

- The impedance methods are reported to correlate very well with hydration (Goldberg *et al.* 2014). They can be used clinically in geriatric population for hydration measurements. They also are reported to be in relation to inflammatory markers and hypertension (Prujm *et al.* 2013).
- In women BIA methods can correlate with atherosclerosis (Goldberg *et al.* 2014) and it is expected that they can be influenced not only by inflammation but also by vessel wall changes (Sezer *et al.* 2012).

Conclusion

In the present study, the BIA methods tended to overestimate the DEXA method. Two of the three BIA methods had serious problems, especially in the highest BMI subgroups where Bodystat appeared significantly (positively) biased, and Omron was unable to provide measurements in more than 50 % of the morbidly obese women. The Tanita method did relatively the best from the point of view of measurability problems as there were small biases in obese BMI subgroups and favorable statistical comparisons with other methods in all BMI subgroups. The caliper test was negatively biased in the whole range of BMI scale and appeared less preferable than BIA methods for its worse agreement with DEXA, especially in the higher BMI subgroup.

DEXA and caliper measurement seem to measure the structural (anatomical) quantity of fat. BIA methods may also measure some physiopathological conditions like inflammation, hydration, arterial perfusion, and cell infiltration of fat tissue. In the present study, the validity of these findings is limited to adult Caucasian women and there is a need for some different method for functional testing of fat tissue.

Conflict of Interest

There is no conflict of interest.

Acknowledgements

Supported by RVO-VFN 64165 and by project IGA MZCR No. NT14182.

References

- AYVAZ G: Methods for body composition analysis in adults. *Open Obesity J* **311**: 62-69, 2011.
- BERGHÖFER A, PISCHON T, REINHOLD T, APOVIAN CM, SHARMA AM, WILLICH SN: Obesity prevalence from a European perspective: a systematic review. *BMC Public Health* **8**: 200, 2008.
- BLAND JM, ALTMAN DG: Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet* **1**: 307-310, 1986.
- BONEVA-ASIOVA Z, BOYANOV MA: Body composition analysis by leg-to-leg bioelectrical impedance and dual-energy X-ray absorptiometry in non-obese and obese individuals. *Diabetes Obes Metab* **10**: 1012-1018, 2008.
- BRAULIO VB, FURTADO VC, SILVEIRA MG, FONSECA MH, OLIVEIRA JE: Comparison of body composition methods in overweight and obese Brazilian women. *Arq Bras Endocrinol Metabol* **54**: 398-405, 2010.
- CARSTENSEN B, GURRIN L: MethComp: functions for analysis of method comparison studies. R package version 1.3. <http://CRAN.R-project.org/package=MethComp>, 2011.
- CLEVELAND WS: Graphs in scientific publications. *Am Stat* **38**: 270-280, 1984.
- DEURENBERG P: Limitations of the bioelectrical impedance method for the assessment of body fat in severe obesity. *Am J Clin Nutr* **64**: 449-452, 1996.
- DEURENBERG P, WESTSTRATE JA, SEIDELL JC: Body mass index as a measure of body fatness: age and sex specific prediction formulas. *Br J Nutr* **65**: 105-114, 1991.
- DURNIN JVGA, WOMERSLEY J: Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br J Nutr* **32**: 77-97, 1974.
- ERSELCAN T, CANDAN F, SARUHAN S, AYCA T: Comparison of body composition analysis methods in clinical routine. *Ann Nutr Metab* **44**: 243-248, 2000.
- FANTUZZI C, MAZZONE T: *Adipose Tissue and Adipokines in Health and Disease*. Humana Press, Totowa, 2007.
- FUJII K, WANG J, NAGAI R: Cardioprotective function of cardiac macrophage. *Cardiovasc Res* **102**: 232-239, 2014.
- GOLDBERG LR, HEISS CJ, PARSONS SD, FOLEY AS, MEFFERD AS, HOLLINGER D, PARHAM DF, PATTERSON J: Hydration in older adults: the contribution of bioelectrical impedance analysis. *Int J Speech Lang Pathol* **16**: 273-281, 2014.
- HAYASHI T, BOYKO EJ, LEONETTI DL, MCNEELY MJ, NEWELL-MORRIS L, KAHN SE, FUJIMOTO WY: Visceral adiposity and the risk of impaired glucose tolerance: a prospective study among Japanese Americans. *Diabetes Care* **26**: 650-655, 2003.
- HEYWARD V, STOLARSZYK L: *Applied Body Composition Assessment*. 1. ed. Human kinetics, Champaign, 1996.
- JUGE-AUBRY CE, HENRICHOT E: Adipose tissue: a regulator of inflammation. *Best Pract Clin Endocr Metab* **19**: 547-566, 2005.
- LAINSCAK M, VON HAEHLING S, DOEHNER W, ANKER SD: The obesity paradox in chronic disease: facts and numbers. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* **3**: 1-4, 2012.
- LAVIE CJ, MILANI RV, VENTURA HO: Obesity and the „obesity paradox“ in cardiovascular diseases. *Clin Pharmacol Ther* **90**: 23-25, 2011.
- LEE CM, HUXLEY RR, WILDMAN RP, WOODWARD M: Indices of abdominal obesity are better discriminators of cardiovascular risk factors than BMI: a meta analysis. *J Clin Epidemiol* **61**: 646-653, 2008.
- LEMIEUX S, PRUD'HOMME D, BOUCHARD C, TREMBLAY A, DESPRES JP: A single threshold value of waist girth identifies normal-weight and overweight subjects with excess visceral adipose tissue. *Am J Clin Nutr* **64**: 685-693, 1996.
- LINTSI M, KAARMA H, KULL I: Comparison of hand-to-hand bioimpedance and anthropometry equations versus dual-energy X-ray absorptiometry for the assessment of body fat percentage in 17-18-year-old conscripts. *Clin Physiol Funct Imaging* **24**: 85-90, 2004.
- LLORET LINARES C, CIANGURA C, BOUILLLOT JL, COUPAYE M, DECLÈVES X, POITOU C, BASDEVANT A, OPPERT JM: Validity of leg-to-leg bioelectrical impedance analysis to estimate body fat in obesity. *Obes Surg* **21**: 917-923, 2011.

Příloha 2: Matoulek, Martin – Svobodová, Šárka – Větrovská, Renata – Stranská, Zuzana – Svačina, Štěpán. Post-exercise changes of beta hydroxybutyrate as a predictor of weight changes. *Physiol Res*. 2014; 63 Suppl 2: S321-25. *čIF* (2017) 1,531

Physiol. Res. 63 (Suppl. 2): S321-S325, 2014

Post-Exercise Changes of Beta Hydroxybutyrate as a Predictor of Weight Changes

M. MATOULEK^{1,2}, S. SVOBODOVA¹, R. VETROVSKA¹, Z. STRANSKA¹, S. SVACINA¹

¹Third Department of Medicine – Department of Endocrinology and Metabolism, First Faculty of Medicine, Charles University in Prague and General University Hospital in Prague, Czech Republic, ²Institute of Sports Medicine, First Faculty of Medicine, Charles University in Prague and General University Hospital in Prague, Czech Republic

Received March 20, 2014

Accepted April 23, 2014

Summary

The aim was to find the differences in ketogenesis initiation in the early period after the exercise in obese patients and to find if these changes may predict the weight loss during the physical activity program. 96 females were enrolled. A clamped heart rate test (CHR) was performed to establish comparable exercise intensity. Blood samples for beta hydroxybutyrate (BOHB) assessment were collected prior, immediately after and 60 min after the test. Patients underwent a three month fitness program. Anthropometric measurements (fat mass and biochemical parameters) were measured. An energy intake was monitored and comparable in all subjects. A significant increase of BOHB was found in 60th minute after the test, when compared with initiation levels (BOHB1 vs. BOHB3; $p=0.03$). This increase correlates with % fat mass ($R=0.196$; $p=0.02$) and negatively with age ($R=-0.147$; $p=0.05$) and with weight reduction during the three-month program ($R=-0.299$; $p=0.03$). Serum BOHB increase after the single exercise may detect individuals with an ability to induce lipolysis in three-month program of physical activity for obese patients.

Key words

Obesity • Physical activity • Beta hydroxybutyrate • Fat mass • Weight reduction

Corresponding author

M. Matoulek, Third Internal Medicine Clinic, First Faculty of Medicine, Charles University in Prague and General University Hospital in Prague, U nemocnice 2, Prague 2, 12108, Czech Republic. E-mail: martin.matoulek@vfn.cz

Introduction

The ability to predict weight and fat mass reduction is a major assumption for successful clinical weight loss programs. It is well known that effect of single exercise remains only for a certain period. This period is shorter particularly in patients with insulin resistance and diabetes than in non-diabetic population (Holloszy and Coyle 1984). The exercise may induce frequent epigenetic changes that may be associated with metabolic changes, including metabolism of BOHB (Pareja-Galeano *et al.* 2014). For successful weight reduction it is necessary to establish a negative energy balance. Only dietary restriction may result quite quickly in adaptation for low energy intake. Therefore weight loss slows down and the therapy from long-term period has been considered to be unsuccessful. For long-term successful therapy effect the physical activity with low or moderate intensity seems to be essential. Any physical activity stimulates utilization of carbohydrates and fats and fatty acids (Stranska *et al.* 2011). The lower physical activity intensity is the higher proportion of fatty acids has been utilized as a source of energy for muscle activity. Physical activity has many other benefits. Besides the positive effect on weight reduction it also affects many other metabolic processes. One of the most significant results is lowering of postprandial lipemia (Koutsari and Hardman 2001).

There are differences in ability to utilize fatty acids as an energy source in resting condition and during the exercise as well (Goodpaster *et al.* 2001). Physically

PHYSIOLOGICAL RESEARCH • ISSN 0862-8408 (print) • ISSN 1802-9973 (online)

© 2014 Institute of Physiology v.v.i., Academy of Sciences of the Czech Republic, Prague, Czech Republic
Fax +420 241 062 164, e-mail: physres@biomed.cas.cz, www.biomed.cas.cz/physiolres

more fit individuals have higher amounts of carnitine in their muscles. It facilitates fatty acids transfer through mitochondria membrane with their subsequent oxidation. Serum level of beta hydroxybutyrate (BOHB) was chosen as a marker of fatty acid utilization (Laffel 1999). We have a good experience using this marker for short-time period starvation tests: we have confirmed an individual increase of ketogenesis in patients with metabolic syndrome (Svacina *et al.* 1999, Haluzik *et al.* 2001). We placed a hypothesis whether there are potential differences in ketogenesis initiation during the physical activity in obese patients in the early period after the exercise and to find if these changes may predict the effect of intermediate lasting program of the physical activity. We wanted to find out whether any short-time exercise effect may be related to the effectiveness of long-time period exercise program evaluated by weight reduction in relationship to the short-time period BOHB changes.

Patients and Methods

96 patients from Obesity Center of the Third Internal medicine Clinic First Medical School in Prague was enrolled into the project with physical activity. Initial examination included anthropometric examination blood glucose, HbA_{1c}, insulin, C-peptide, total cholesterol, HDL cholesterol, LDL cholesterol, triglycerides (Table 1). Out of 96 patients enrolled into this project only 62 patients were evaluated and their data were used for statistical analysis (median age 46.5±10.9 years, initial BMI 35.2±6.16 kg/m², median % fat mass (FM) 36.11±7.16 %). All of them reached at least 85 % compliance with physical activity and energy intake monitoring. These patients' compliance to the project protocol reached at least 85 %. Detailed descriptive statistics can be found in Table 1. The reason for exclusion from this project was no compliance with physical activity protocol.

Table 1. Changes of anthropometric and metabolic parameters during 3 months reduction program (p-paired Wilcoxon-test).

Parameter	N	Month 0 ± SD	Month 3 ± SD	p value
Age (years)	62	46.5 ± 10.9		
Weight (kg)	62	100.73 ± 18.67	96.9 ± 18.6	0.001
BMI (kg/m ²)	62	35.2 ± 6.16	34.1 ± 6.21	0.001
Waist circumference (cm)	62	108.42 ± 14.88	104.62 ± 14.31	0.004
Fat mass (%)	62	36.11 ± 7.16	33.83 ± 7.23	0.001
VO ₂ max/kg (ml/kg/min)	62	25.05 ± 4.73	28.59 ± 6.79	0.001
glucose (mmo/l)	62	5.14 ± 0.96	5.005 ± 0.731	n.s.
HbA _{1c} (%)	62	3.91 ± 0.65	3.88 ± 0.531	n.s.
C peptide (pmol/l)	62	0.98 ± 0.35	0.91 ± 0.39	0.04
Insulin – IRI (IU/l)	62	12.36 ± 7.4	12.08 ± 9.1	n.s.
Cholesterol (mmo/l)	62	5.11 ± 0.98	5.0 ± 0.99	n.s.
HDL cholesterol (mmo/l)	62	1.29 ± 0.33	1.34 ± 1.31	0.05
LDL cholesterol (mmo/l)	62	3.16 ± 0.75	3.04 ± 0.76	n.s.
Triglycerides (mmo/l)	62	1.425 ± 0.78	1.24 ± 0.64	0.004
CRP (mmo/l)	62	6.82 ± 7.32	4.71 ± 5.62	0.03

Month 0 ± SD – before three month program ± standard deviation. Month 3 ± SD – after three month program ± standard deviation.

In order to establish training exercise activity intensity a series of examination including spiroergometry and 30-min clamped heart rate test (CHR test) was performed. Spiroergometry examination was performed until subjective maximum was reached using VO₂peak measurement and maximal heart rate. After that

a 30-min CHR test was performed at a 65 % level of maximal heart rate reserve. This test enables to establish a proper intensity of an exercise adjusted to the heart rate. A constant heart rate has been maintained by changing the intensity level of exercise. Based on the number and range of the changes of the exercise intensity an optimal

heart rate for future training has been proposed. Blood samples for BOHB assessment were collected prior the test, immediately after the test and 60 min resting after the test termination. This test was followed by three month program managed by well experienced fitness coaches using heart rate monitoring sport-tester POLAR S810i with minimum of two training lessons under the supervision and at least one lesson at home. Weight loss at the end of the three-month program was evaluated in relationship to the BOHB changes in CHR test.

Several parameters were evaluated prior and after the three-month program (Table 1). Anthropometric measurements included % FM measured using bodystat. An energy intake was carefully monitored during the whole three-month program in order to rule out a significant energy restriction that might affect the results.

Statistics

SW Sigmatat version 3.5 was used for statistical evaluation. After testing of normality the values were compared using non-parametric paired Wilcoxon test (values prior and after the CHR test, values prior and after the program). Spearman's correlation coefficients were calculated for serum BOHB changes and weight changes.

Results

BOHB serum level has not increased significantly from basal – BOHB1 0.131 ± 0.177 vs. post 30-min test – BOHB2 0.124 ± 0.149 (Table 2 and Fig. 1). But a significant increase was found in 60th minute after the CHR test termination – BOHB3 0.296 ± 0.375 when compared with initiation levels (BOHB1 vs. BOHB3; $p=0.03$) (Table 4) and even when compared with the levels immediately after the CHR test termination (BOHB2 vs. BOHB3; $p=0.02$) (Table 3). This increase (BOHB1 vs. BOHB3) correlates negatively with age ($R=-0.147$; $p=0.05$ and % FM ($R=-0.196$; $p=0.02$) and with weight reduction during the 3-month program ($R=-0.299$; $p=0.03$) (Fig. 2). The whole group of patients was characterized by an expected increase of VO_2 peak from 25.05 ± 4.73 to 28.59 ± 6.79 ml/kg/min ($p=0.001$). This finding has confirmed the high compliance rate with physical activity and with the study protocol. Weight reduction during the program correlates with BOHB increase 60 min after the CHR test (Fig. 2). Serum BOHB increase correlates with age and confirms

lower ability to induce ketogenesis using exercise in older individuals. It is easier to induce ketogenesis in lower weight individuals with lower waist circumference, lower fat mass percentage and lower serum level of triglycerides.

Table 2. Beta hydroxybutyrate basal BOHB1 and its changes at the end of 30-min CHR test (BOHB2) and 60 min after recovery (BOHB3) (90 min from the beginning).

	N	START BOHB1	30 min BOHB2	90 min BOHB3
BOHB (mmol/l)	62	0.131 ± 0.177	0.124 ± 0.149	0.296 ± 0.375

Table 3. Beta hydroxybutyrate differences between the end of the CHR test and 60 min recovery (non-parametric pair Wilcoxon's test).

	n	Mean \pm SD	p value
DIFBOHB1-2	62	0.00231 ± 0.078	n.s.
DIFBOHB1-3	62	0.16 ± 0.305	0,03
DIFBOHB 2-3	62	0.17 ± 0.294	0.02

Table 4. Correlation of the BOHB difference 0-90 min (BOHB1-3) and some parameters of metabolic syndrome (Spearman's rank correlation).

	r	p value
Age (years)	-0.147	0.05
Weight (kg)	-0.21	0.01
Waist circumference (cm)	-0.206	0.01
Fat mass (%)	-0.196	0.02
Cholesterol (mmol/l)	-0.132	n.s.
Triglycerides (mmol/l)	-0.234	0.001
HDL-cholesterol (mmol/l)	0.23	n.s.

Discussion

It is well known that there are differences between the ability to utilize fat acids (so called fast and slow fat burners) (Goodpaster *et al.* 2001). It can be determined by predisposition of low physical fitness status. Among obese population there are differences in ability for ketogenesis induction by low energy diet

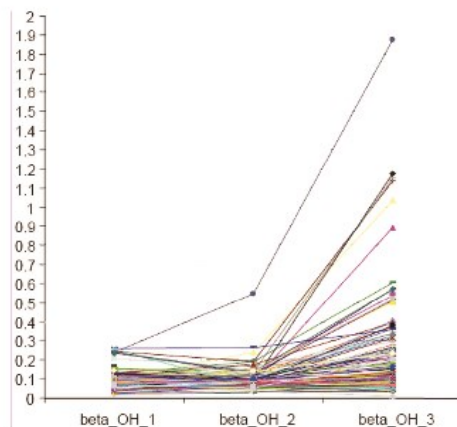


Fig. 1. BOHB changes between the end of the CHR test and 60 min recovery.

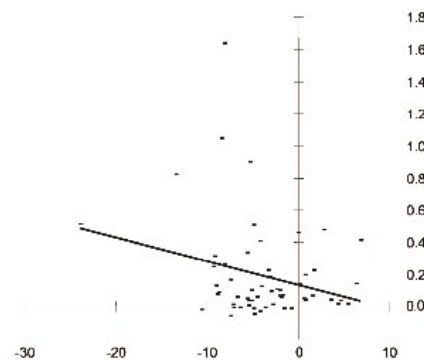


Fig. 2. Body weight changes in relationship to the BOHB3-1 serum level changes prior the test and at 90th minute of the test (Spearman's correlation) (axis Y BOHB 3-1 in mmol/l, axis X weight change in kg).

(El Midaoui *et al.* 1996) and it seems that there are also differences in ketogenesis induction by effect of physical activity – during this activity and particularly after the activity. Exercise effect and increased energy output persists even several hours after the exercise termination. There are differences among lean individuals, patients with insulin resistance and diabetic patients (Storer *et al.* 2011). We have confirmed that BOHB serum levels increase may predict the effect of physical activity on the successful weight reduction. Physical activity prescription should be modified based on these results. Some studies confirm that exercise twice a day for shorter

period is at least same effective as an exercise performed once day for a double time period (Snowling and Hopkins 2006). But it seems that for clinical use it is better to recommend an exercise with lower frequency. It provides a higher compliance of the patients. But if BOHB production decreases rapidly and does not increase accordingly within 60 min it is recommended to use low energy diet together with shorter exercise several times per day. Lower increase of ketogenesis in older patients is in accordance to our hypothesis confirming that there is a lower ability for weight reduction in older individuals. BOHB serum level increase negatively correlates with serum levels of triglycerides ($R = -0.24$; $p = 0.01$), % FM ($R = -0.196$; $p = 0.02$).

BOHB has not been currently every frequently used parameter. Point-of-care testing instruments for BOHB measurement are used for the early detection of diabetic ketoacidosis in pregnant females and in children. This parameter has not been currently used in obese population. Its measurement is very simple and useful: the individuals may differ in BOHB production and the production may be very simply monitored for example from breath (Storer *et al.* 2011, Samudrala *et al.* 2014).

The problems of BOHB have not been frequently studied in the experimental studies on the animals. But it was found that chronic increase of exercise may cause a better degradation of BOHB in the muscle mitochondria (El Midaoui *et al.* 1996). Recently fibroblast growth factor 21 has been considered as a significant indicator of lipolysis. But no relationship to ketogenesis was found in the experimental studies (Hotta *et al.* 2009).

Based on recent studies results ketogenic diets may result in moderate BOHB serum level increase and in higher weight reduction (Sumithran *et al.* 2013). Our data suggest that BOHB serum levels increase can be used as a predictive factor of weight reduction with physical activity. Sumithran suggests that elevated BOHB may also induce the weight reduction, therefore it could also be considered to be a pathogenetic factor inducing successful weight reduction.

Conclusion

BOHB serum levels increase within 60 min after the CHR test seems to be a useful predictive factor for weight reduction in obese patients for physical activity program. Its assessment may represent a beneficial parameter for optimal proposal of the physical activity programs for weight reduction in obese.

- MAHABADI AA, MASSARO JM, ROSITO GA, LEVY D, MURABITO JM, WOLF PA, O'DONNELL CJ, FOX CS, HOFFMANN U: Association of pericardial fat, intrathoracic fat, and visceral abdominal fat with cardiovascular disease burden: the Framingham Heart Study. *Eur Heart J* **30**: 850-856, 2009.
- MORALES M: Scientific Graphing Functions for Factorial Designs. R package version 1.0-7. <http://CRAN.R-project.org/package=sciplot>, 2010.
- PAŘÍZKOVÁ J: *Body Fat and Physical Fitness*. Martinus Nijhoff B.V / Medical division, Hague, 1977.
- PASCOT A, LEMIEUX S, LEMIEUX I, PRUD'HOMME D, TREMBLAY A, BOUCHARD C, NADEAU A, COUILLARD C, TCHERNOF A, BERGERON J, DESPRÉS JP: Age-related increase in visceral adipose tissue and body fat and the metabolic risk profile of premenopausal women. *Diabetes Care* **22**: 1471-1478, 1999.
- PEDERSEN BK: A muscular twist in the fate of fat. *N Engl J Med* **366**: 1544-1545, 2012.
- PROENÇA AR, SERTIE RA, OLIVEIRA AC, CAMPAAA AB, CAMINHOTTO RO, CHIMIN P, LIMA FB: New concepts in white adipose tissue physiology. *Braz J Med Biol Res* **47**: 192-205, 2014.
- PRUIJM M, VOLLENWEIDER P, MOOSER V, PACCAUD F, PREISIG M, WAEBER G, MARQUES-VIDAL P, BURNIER M, BOCHUD M: Inflammatory markers and blood pressure: sex differences and the effect of fat mass in the CoLaus Study. *J Hum Hypertens* **27**: 169-175, 2013.
- RAVUSSIN E, SMITH SR: Increased fat intake, impaired fat oxidation, and failure of fat cell proliferation result in ectopic fat storage, insulin resistance, and type 2 diabetes mellitus. *Ann NY Acad Sci* **967**: 363-378, 2002.
- R DEVELOPMENT CORE TEAM: A Language and Environment for Statistical Computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. <http://www.R-project.org>, 2010.
- REVERCHON M, RAMÉ C, BERTOLDO M, DUPONT J: Adipokines and the Female Reproductive Tract. *Int J Endocrinol* 2014:232454, 2014.
- SEZER S, KARAKAN S, SAŞAK G, TUTAL E, OZDEMIR ACAR FN: Body fat percentage as a risk factor for atherosclerosis but not for inflammation for hemodialysis patients: differences between genders. *J Ren Nutr* **22**: 490-498, 2012.
- VAN LOAN MD: Is dual-energy X-ray absorptiometry ready for prime time in the clinical evaluation of body composition? *Am J Clin Nutr* **68**: 1155-1156, 1998.
- VŠETULOVÁ E, BUNC V: The use of bioimpedance analysis for the assessment of relative body fat in obese women (in Czech). *Cas Lek Cesk* **143**: 528-532, 2004.
- WAGENKNECHT LE, LANGEFELD CD, SCHERZINGER AL, NORRIS JM, HAFNER SM, SAAD MF, BERGMAN RN: Insulin sensitivity, insulin secretion, and abdominal fat: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS) Family Study. *Diabetes* **52**: 2490-2496, 2003.
- ZAVADILOVÁ V, BUŽGA M, JIRAK Z, CHROBKOVÁ A: Comparison of DXA and BIA methods in obese females selected for sleeve gastrectomy – a pilot study (in Czech). *Prakt Lek* **91**: 723-726, 2011.

Conflict of Interest

There is no conflict of interest.

Acknowledgements

Supported by RVO-VFN 64165 and by project IGA MZ CR No. NT 8384-3.

References

- EL MIDAOUY A, TANCRÉDE G, NADEAU A: Effect of physical training on mitochondrial function in skeletal muscle of normal and diabetic rats. *Metabolism* **45**: 810-816, 1996.
- GOODPASTZER BH, HE J, WATKINS S, KELLEY DE: Skeletal muscle lipid content and insulin resistance: evidence for a paradox in endurance-trained athletes. *J Clin Endocrinol Metab* **86**: 5755-5761, 2001.
- HALUZIK M, MATOULEK M, SVACINA S, HILGERTO VÁ J, HAAS T: The influence of short-term fasting on serum leptin levels, and selected hormonal and metabolic parameters in morbidly obese and lean females. *Endocr Res* **27**: 251-260, 2001.
- HOLLOSZY JO, COYLE EF: Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* **56**: 831-838, 1984.
- HOTTA Y, NAKAMURA H, KONISHI M, MURATA Y, TAKAGI H, MATSUMURA S, INOUE K, FUSHIKI T, ITOH N: Fibroblast growth factor 21 regulates lipolysis in white adipose tissue but is not required for ketogenesis and triglyceride clearance in liver. *Endocrinology* **150**: 4625-4633, 2009.
- KOUTSARI C, HARDMAN AE: Exercise prevents the augmentation of postprandial lipaemia attributable to a low-fat high-carbohydrate diet. *Br J Nutr* **86**: 197-205, 2001.
- LAFFEL L: Ketone bodies: a review of physiology, pathophysiology and application of monitoring to diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* **15**: 412-426, 1999.
- PAREJA-GALEANO H, SANCHIS-GOMAR F, GARCÍA-GIMÉNEZ JL: Physical exercise and epigenetic modulation: elucidating intricate mechanisms. *Sports Med* **44**: 429-436, 2014.
- SAMUDRALA D, LAMMERS G, MANDON J, BLANCHET L, SCHREUDER TH, HOPMAN MT, HARREN FJ, TAPPY L, CRISTESCU SM: Breath acetone to monitor life style interventions in field conditions: an exploratory study. *Obesity (Silver Spring)* **22**: 980-983, 2014.
- SNOWLING NJ, HOPKINS WG: Effects of different modes of exercise training on glucose control and risk factors for complications in type 2 diabetic patients: a meta-analysis. *Diabetes Care* **6**: 2518-2527, 2006.
- STORER M, DUMMER J, LUNT H, SCOTTER J, MCCARTIN F, COOK J, SWANNEY M, KENDALL D, LOGAN F, EPTON M: Measurement of breath acetone concentrations by selected ion flow tube mass spectrometry in type 2 diabetes. *J Breath Res* **5**: 046011, 2011.
- STRANSKA Z, MATOULEK M, VILIKUS Z, SVACINA S, STRANSKY P: Aerobic exercise has beneficial impact on atherogenic index of plasma in sedentary overweight and obese women. *Neuro Endocrinol Lett* **32**: 102-108, 2011.
- SUMITHRAN P, PRENDERGAST LA, DELBRIDGE E, PURCELL K, SHULKES A, KRIKETOS A, PROIETTO J: Ketosis and appetite-mediating nutrients and hormones after weight loss. *Eur J Clin Nutr* **67**: 759-764, 2013.
- SVACINA S, HAAS T, MATOULEK M, NEDELNIKOVA K: Classification of metabolic patients using dynamic variables. *Stud Health Technol Inform* **68**: 636-638, 1999.

Příloha 3: Matoulek, Martin – Slabý, Kryštof – Radvanský, Jiří – Daňková, Martina – Větrovská, Renata – Mikeš, Ondřej – Svačina, Štěpán – Tuka, Vladimír. Modulation of Energy Intake and Expenditure Due to Habitual Physical Exercise. *Current Pharmaceutical Design*. 2016; 22(24): 3681 – 3699. *čIF* (2016) 3,052.

Send Orders for Reprints to reprints@benthamscience.ae

Current Pharmaceutical Design, 2016, 22, 3681-3699

1

Modulation of Energy Intake and Expenditure Due to Habitual Physical Exercise

Matoulek Martin^{a,*}, Slabý Kryštof^b, Radvanský Jiří^b, Daňková Martina^a, Větrovská Renata^a, Mikeš Ondřej^a, Svačina Štěpán^a and Tuka Vladimír^a



Matoulek Martin

^aCentre of Cardiovascular Rehabilitation, Third Department of Medicine – Department of Endocrinology and Metabolism of the First Faculty of Medicine, Charles University and General University Hospital in Prague, Czech Republic; ^bDepartment of Rehabilitation and Sports Medicine, Second Medical Faculty, Charles University, Prague, Czech Republic

Abstract: Background: The 20th and 21st centuries are marked by an increase in life expectancy on one hand and on the other hand by the increase of so called civilization diseases. Their share one common trait: the energy metabolism imbalance, with low energy expenditure and high energy uptake. Our age can be viewed as the age of inactivity and wealth.

Methods: The aim of the present review is to highlight the influence of habitual physical activity on energy metabolism and balance.

Results: Energy balance is the difference between energy intake and energy expenditure, where energy expenditure further divides into resting metabolic rate, thermic effect of feeding and energy used by physical activity. In general population, resting metabolic rate remains constant and proportional to muscle body mass. Muscle mass increases with exercise, especially resistance exercise, concomitantly with increasing energy expenditure. The effect of exercise on appetite is very strong, proportional to exercise intensity. An acute bout of aerobic exercise suppresses appetite by decreasing ghrelin plasma levels, and increasing gut hormones. Different subgroups of patients respond differently to the same exercise or habitual activity and have thus distinct effects on energy balance. Different myokines plasma levels after exercise could explain these different reactions although most of their effect is still unclear.

Conclusions: Physical activity plays an important role in the prevention and treatment of many disorders, like obesity, type 1 and type 2 diabetes, dyslipidaemia, hypertension, coronary heart disease, osteoporosis, psychiatric and neurologic disorders. It is evident, that physical activity has an effect not only on energy balance but also has a direct effect on other body organ via its own molecules – myokines. The pharmacological effect of myokines gives hope that one day we could have a “myokine drug” that could be used in patients who are unable to exercise. Until then we should use our “muscle-pharmacy” and try to convince also our patients to use them. Physical activity makes a huge impact on human health.

Keywords: Energy intake, energy expenditure, habitual physical exercise, inactivity, obesity.



Tuka Vladimír

Received: February 8, 2016

Accepted: April 18, 2016

INTRODUCTION

Modern civilization faces a wealth paradox. On one side industrialization and mass food production has made survival almost effortless and modern medicine has decreased the burden of communicable diseases leading to longer life expectancy. From 1900 to 1990 the average national gain in life expectancy at birth has been 66% for males and 71% for females [1]. And it does not end there. According to WHO data, between 1990 and 2013, life expectancy at birth has increased globally from 64 years to 71 years and from 72 years to 76 years in Europe [2]. On the other side of the wealth paradox we see the enormous burden of non-communicable diseases spreading through our civilization: obesity, type 2 diabetes, and atherosclerosis.

In 2008 worldwide, almost 1.46 billion adults were overweight (BMI ≥ 25 kg/m²); of these approximately 502 million could be diagnosed with obesity (BMI ≥ 30 kg/m²). Obesity is increasing throughout the world. Between 1980 and 2008, global mean BMI increased at an annualized rate of 0.4 kg/m²/decade for men and 0.5 kg/m²/decade for women [3]. Type 2 diabetes is closely linked to obesity pandemics. Glycaemia and diabetes are rising globally; the

number of people with diabetes increased from 153 (127–182) million in 1980, to 347 (314–382) million in 2008. This increase is driven both by population growth and ageing but age-specific prevalence is also increasing [4]. Cardiovascular diseases are the single most important cause of death worldwide. Globally between 1990 and 2010, deaths from cardiovascular diseases increased from 26% to 29.5% of all deaths. In high income countries the cardiovascular death rate is even higher – 36% [5].

Non-communicable diseases share one common trait: the energy metabolism imbalance, with low energy expenditure and high energy uptake. The prevalence of obesity in Czech Republic increased between 2000 and 2008, but it was stable between 2008 and 2013, although the time spent on physical activity, especially of moderate to intensive physical activity, was probably reduced [6]. We have five unique representative samples of the Czech Republic population analysed by the same epidemiological methods during the last 15 years. These results support the hypothesis that energy expenditure, respectively time spent by exercise, could play a more important role in incidence of obesity and diabetes, than energy intake in food and drinks. We can suppose that the proportion of lean body mass to fat mass will have deteriorated in comparison with five years ago. The continued increase in the incidence of type 2 diabetes corresponds to our expectations [7]. In contrast to our findings Westertorp have shown that physical activity energy expenditure has not declined since the 1980s and calls into question

*Address correspondence to this author at the Third Department of Internal Medicine, General University Hospital in Prague, U Nemocnice 1 Prague 2, 128 08 Czech Republic; Tel: +420 777 567 237; Fax: +420 224 919 780; E-mail: mmatou@vstj.cz

the relation of energy expenditure and the increasing obesity during this period [8].

Our ancestors had to be on the move to survive, commonly experiencing episodes of starvation an opposite condition to modern life, with high energy expenditure and low energy uptake. Thus, our genome has adapted to a physically active lifestyle and an energy thrifty metabolism [9]. During the Late Palaeolithic period (50000–10000 BC) humans lived as hunter-gatherers which contrasts with modern trend of physical inactivity. Booth *et al.* consider physical inactivity as being analogous to a loss of function resulting from a silencing of a gene, except that the missing element is not the gene but the environmental interaction of physical activity with the gene [10].

In epidemiological studies there are five stages describing the epidemiological transition in predominant causes of death. After the stage of Pestilence and famine the humanity have passed through the stages of Receding pandemics, Degenerative and manmade diseases and Delayed degenerative diseases to end up in the fifth stage: The Age of Inactivity and Obesity [11].

There is an often neglected organ system in medicine, which links all of the above and which is indispensable for the maintenance of energy homeostasis – skeletal muscle mass. With the recent discoveries on the cross-talk between muscle and adipose tissue we begin to better understand this astonishing topic. In 2007, Pedersen *et al.* have introduced the term “myokines” to explain the “exercising factor” by which muscle exerts their beneficial metabolic effect [12].

Recent data from extensive studies show that even short term physical activity, e.g. walking 20 minutes, could be a positive predictive factor in all-cause mortality. It was suggested that it may be better than weight reduction alone [13]. This positive effect may be independent of energy expenditure, but a role of myokines is plausible. The amount of energy expended during such a short exercise/habitual physical activity is so low that it does not lead to the improvement of cardiorespiratory fitness. The mechanism of prognosis improvement is thus probably different and parallel to the positive effect of cardiorespiratory fitness as a predictive factor of all-cause mortality, a recognised fact supported by many studies and summarised in a meta-analysis by Kodama *et al.* [14].

Without energy, life would not be possible. The maintenance of living organisms is energy dependent. Our everyday life is unthinkable without the conversion of chemical energy from foods, sometimes stored in the body in the form of fat and glycogen, to the mechanical energy of body movement, all habitual, occupational physical activity and exercise [15]. “The stability of the internal environment [the milieu intérieur] is the condition for the free and independent life” said Claude Bernard in 1865 [16]. The delicate energy balance is one such system, which needs to maintain its stability. For convenience, we calculate the energy balance as the difference between the energy intake and the energy expenditure:

Energy balance = Energy intake – Energy expenditure.

Although this basic equation is very simple, the matching of energy input and expenditure is not so obvious and the regulation of energy metabolism is very complex.

The aim of the present review is to highlight the influence of habitual physical activity on energy metabolism and balance. The topic of the modulation of energy balance will be divided into three parts:

- A) Before reviewing the energy balance *per se* it is necessary to describe the two main body organs involved, i.e. skeletal muscles and adipose tissue. These two organs are linked by their cross-talk by means of adipokines and myokines, sometimes called adimyokines. This general part also details the different components of energy balance and ends by a methodological overview of energy expenditure measurement.

- B) The second, and the main, part covers the modulation of energy expenditure and output by habitual physical exercise.
- C) The last part tries to point out the specificity of different conditions and sub-populations where the energy balance plays an important role.

MAIN PART

Skeletal Muscle

The skeletal muscle plays a vital role in our life and lifestyle. It allows us to produce heat during period of cold situation, locomotion and also contributes to the metabolism. Skeletal muscle is one of the largest organ in body which constitutes around 40 percent of total body mass [17]. It also serves as a major regulator of body energy homeostasis and is thus a metabolically very active organ.

Muscle mass phenotype is genetically driven but in humans can be changed by a process called muscular plasticity. It is the adaptation of skeletal muscle to external stimuli such as endurance or resistance exercise training, substrate availability and environmental conditions [18–21]. It can help to explain the differences in physical performance between individuals within a species.

The first observation about the different types of muscle in our body was made by French anatomist Louis Antoine Ranvier in the second part of the 19th century. It was made by rabbit with the conclusion, that one type of muscle fibre had red colour, the contraction lasted longer, but were much more sustainable in contrary to the paler one. Based upon these observation we can distinguish two types of muscle fibres: red (with myoglobin – an iron containing oxygen transport protein) type and white type [22]. Muscle fibres can be also classified with histochemical staining [23]. Fibre, which stain dark or red are classified as a slow twitch and fibre which stain pale or light as a fast twitch. The differences are also in the isoforms of myosin light and heavy chains [24].

Surgical techniques in late 1960s had an impact on exercise physiology [25]. The biopsy samples from skeletal muscle allowed identify morphological, contractile and metabolic properties in skeletal muscle. The most commonly studied muscle in humans is vastus lateralis, the part of quadriceps muscle. The proportion of slow twitch fibres in untrained human is around 55 percent, fast twitch oxidative fibres being twice as common as fast twitch glycolytic fibre [26]. Within individual skeletal muscles from rodents has been observed a large degree of homogeneity [27]. On the other side in humans a big heterogeneity in muscle composition exist intra-individually and inter-individually [26].

More slow twitch fibre than fast twitch fibre was revealed in trained musculature in the study in endurance athletes [28, 29]. In contrast, fast twitch fibres are predominantly in sprinters [28].

A proposition was made, that success in endurance events depends on proportion of slow twitch fibres [30]. Not only the muscle fibre type, but also other components determinate the upper limits of endurance capacity. These factors are: cardiac output, speed/power output, lactate threshold [20, 31].

Energy for muscle contraction is usually obtained from oxidative phosphorylation [32]. The main type of muscles using this type of energy are the slow twitch fibre and the fast twitch oxidative fibre. Under low oxygen supply conditions in the working muscle, such as sprinting, the energy production systems switch to the glycolytic pathway, body accumulates lactate which affects the limit of exercise. This type of fibre is termed fast twitch glycolytic fibre. The transformation of ST fibre to FT fibre is possible and is decreased by physical inactivity and aging [33].

Seventy five to eighty percent of all ingested carbohydrates from meal are cleared from the blood stream by skeletal muscle. GLUT4 transporters are responsible for muscle postprandial glucose uptake. Muscle contraction and insulin stimulation are the two main factors regulating the glucose uptake [34]. The proportion of

slow twitch fibre correlate with insulin sensitivity [35]. Skeletal muscles with slow twitch fibre have better glucose uptake based upon insulin stimulation [36-38]. Muscle contraction activates the glucose through AMP-activate protein kinase, which increases GLUT4 translocation to muscle cell membrane (sarcolemma). The insulin stimulation of glucose uptake is due to IR-IRS-P13K pathway. After the binding to insulin receptor, the intrinsic tyrosine kinase at the internal end of the receptor complex leads to GLUT4 cytoplasmic membrane translocation.

Skeletal muscle fibre type phenotype is determined by cellular signalling pathways. The regulation of transcription during muscle regeneration depends on the induction of Ras/MAPK signalling pathway [39]. Transcription factor NFAT leads to activation slow type muscle protein in cooperation with myocyte enhancer factor 2(MEF2) proteins and other regulatory proteins. The phosphorylation of transcription factor NFAT is controlled by calcineurin, calcium/calmodulin-dependent protein kinase IV [40, 41].

The calcineurin signalling can be affected by peroxisome proliferator coactivator (PGC-1), which is a coactivator of nuclear receptors important in the regulation of mitochondrial genes involved in oxidative metabolism. MEF2 directly interacts with PGC-1 and activates selective ST genes [42, 43].

The signalling pathway of harboured mice with activated the peroxisome proliferator activated receptor (PPAR) showed an endurance phenotype of slow twitch fibre with increased proportion of slow twitch fibre, increased oxidative enzymes and mitochondrial biogenesis [44].

Remodelling of skeletal muscle fibre to slow twitch phenotype, which can be made by two different signalling pathways (activation through calcineurin or PPAR) can protect us from developing dietary induced insulin resistance [45] and from obesity [44].

Muscle fibres produce peptides or proteins known as myokines, which can alter body energy utilization and inflammatory status. They have thus a big influence on gaining and losing weight. The most common myokines are irisin, myostatin, interleukins (IL 6, IL 7, IL 8 and IL 15) and leukaemia inhibitory factor [46]. If the adipose tissue produces a myokine, we call it adipomyokine [47].

Irisin can be expressed in heart, brain, rectum, skeletal muscle and skeletal muscle, moderately in intracranial artery, tongue and optic nerve [48]. It has been proved, that irisin may exert function on many tissue. In fat tissue mediates a browning process (white adipocytes changes to brown) [49].

Many obese patients have high levels of baseline irisin, which can correlate with insulin resistance. It is called the possibility of irisin resistance [50].

Adipose Tissue

The high prevalence of obesity is becoming a huge problem worldwide. This explains the global interest to study the biology of adipose tissue. This is further supported by the fact that obesity increases the risk of other chronic non-communicable diseases such as hypertension, cardiovascular diseases, type 2 diabetes mellitus and cancer [51-53]. The myokines from skeletal muscle control not only body energy balance, but also adipose homeostasis and inflammation status [54].

Brown and white adipocytes are two fat cells, which have different structure, location and function in our body. The development origin of white and brown adipocytes is different. Muscle cells and brown fat shares a development origin and have the same mesodermal progenitor cells, that express myogenic marker genes Pax7, Pax3, Myf5 [55-57]. They also share a similar mitochondrial proteomic signature and both contribute to thermogenesis [58, 59]. The most important factor that splits the differentiation to brown adipocyte or muscle cell is PRDM16 (homologous domain containing protein). It has a bidirectional switch. That means, if the pre-

adipocyte loses the function of this protein, it leads to phenotypic switch to muscle cell, while the ectopic expression of PRDM16 in myoblast switches it back to brown adipocytes. The major upstream regulator, which controls the function of PRDM16 is miR-133 [55].

The structure of white adipocyte is characterized by single lipid droplet that takes up to 90% of cell volume and a few mitochondria. In contrast brown adipocytes contain a multilocular lipid droplets, and numerous mitochondria. After the food consumption the main function of white adipocytes is to store excess energy from food intake in the form of triglycerides, which can be utilized later. Brown adipocytes use their lipids to produce heat in a process called thermogenesis. UCP (uncoupling protein), which is located in inner membrane of mitochondria mediates the thermogenesis. Free fatty acids from lipolysis and sympathetic innervations control the activity of uncoupling protein [60].

The white adipocytes can be found in three main location: under the skin (subcutaneous fat), in the abdominal and thoracic cavities attached to the visceral mass (visceral fat) and in the muscle (intramuscular fat) [61]. The main location of brown adipose tissue of rodents and human infants is interscapular region [62].

There is another type of adipocyte called beige or brite adipocyte, which can transform from white adipocyte, e.g. in rodents exposed to cold stress or β -adrenergic stimulating drugs. There are two pathways, how can beige adipocyte differentiate. The first one is de novo from precursor or they can transdifferentiate from mature white adipocytes. The precursors are enriched in Pax3- cell lineage [63]. The process of white adipocyte changing to beige one is called browning. Beige adipocytes have multilocular lipid droplets, thermogenic activity and UCP expression [64]. As shown in the study by Saito, positron emission tomography revealed, that in cold condition beige adipocytes forms along the cervical-suprascapular area also in the human body [65].

Energy Balance Detailed

The character of energy intake and expenditure are completely different. Whereas energy intake is realized in short bursts of eating during the day which are separated by periods of digestion and starvation, energy expenditure is continuous due to the necessity of the body to maintain homeostasis with episodic bouts of extra energy output due to physical activity. In extra situations the short term and sometimes prolonged periods of the imbalance between energy input and output are more significant, e.g. starvation, severe systemic inflammatory syndrome, ultra-marathons, etc. In all these situations the energy metabolism regulation is very important and different tissue cross-talk take place [66].

Another not so obvious complexity in energy balance is the fact that energy input and output does not match in time, but should be equal during longer periods. The surplus of energy from food, which is not actually needed, is stored in the form of cell glycogen for further rapid use and body fat for a further more sustained use. We can apply the first law of thermodynamics to the energy balance, which says that energy can neither be created nor destroyed, but it can be transformed from one form to another [66]. The energy taken in food (chemical energy), after correction for any lost as waste products, must equal the total output of heat and mechanical work plus the chemical energy used in biosynthetic reactions. If there remains any chemical energy it must be stored [66].

Basic definitions of force, energy and power are necessary when discussing the effect of exercise on energy balance. Work (in joule) is defined as force (in newton) acting through a distance in meters. Power is defined as work per unit of time and has the unit watt (W) [32]. The energy is measured also in the unit joule (J) or in older but still widely used unit calorie (Cal). One calorie equals 4.184 Joule [32]. According to Atwater general factor the amount of energy contained in 1 gram of lipids or fat, carbohydrates or

glycogen and proteins corresponds to 9 kCal, 4 kCal or 4 kCal, respectively [15].

The biological work in humans has three components: mechanical work, chemical work and transport work. The mechanical work is generated by working and contracting muscles and is readily observable by an external spectator. Chemical work is used for the maintenance and growth of the cells. And the transport work is necessary to maintain the electrochemical gradients between plasma and the cell's environment, to the secretion and reabsorption in kidneys etc. [15].

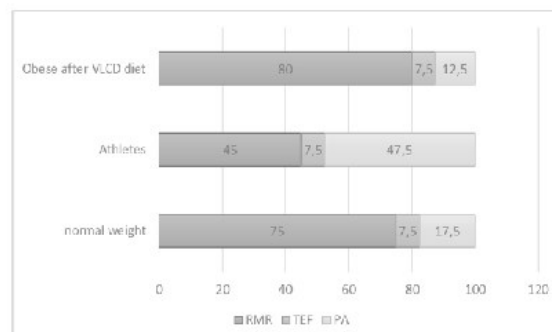
When we measure the energy output we can either measure the direct energy expenditure by direct calorimetry, an expensive method, or by measuring oxygen consumption or calculate the energy burned. Nevertheless these methods are expensive and we can also estimate the energy expenditure if we know the energy requirement of the task, usually expressed in METs and body weight. We have a reference list of tasks where we can find almost all daily activities, household activities, sport activities, in which also the intensity or speed is taken into account [67, 68].

The imbalance between energy input and expenditure does not necessarily mean big difference between input and output. In the Czech Republic there is a mean increase of 0.25 kg per year beginning at the age of 18, with variations throughout age [6]. Hundred and fifty gram of fat corresponds to 2 250 kCal of energy, which when divided by the number of days in the year means that the mean daily surplus in energy input would be as low as 6 kCal, or 1.2 kCal per meal (assuming five meals a day). On the other hand an hour of walking at moderate intensity, corresponding to 4.5 METs, means an energy expenditure of 360 kCal in a 65 kg man, which is comparable to eating one museli bar. From these simple examples one could conclude that not to be fat would simply mean to leave the last bite on the plate and that a museli bar eaten after an one-hour walk negates the walking benefits. This is surely not true and in the remaining we would try to show some nuances of the interplay between energy balance and habitual physical exercise.

Energy Expenditure

Total daily energy expenditure includes resting metabolic rate (RMR), thermic effect of feeding (TEF) and energy used by physical activity (PA) and the increased post-exercise thermogenesis:

$$\text{Energy expenditure} = \text{RMR} + \text{TEF} + \text{PA}.$$



VLCD – very low calorie diet; RMR – resting metabolic rate, PA – physical activity, TEF – thermal effect of food intake.

Fig. (1). Relative proportions of the components of energy expenditure in different populations (normal weight, athletes and obese after adaptation to VLCD diet).

Resting Metabolic Rate

The contribution of the different parts can differ according to the population studied. In general population the RMR remains constant and proportional to lean body mass (LBM) and 85% of individuals have RMR within 10% of the mean [69]. RMR declines with age which depends mostly on the decline in cell mass with age [70]. Nevertheless in different populations the RMR can account for variable proportions of daily RMR (Fig. 1), e.g. professional athletes have a relatively lower RMR (less than 50 % of daily energy expenditure), which is nevertheless much higher in absolute terms compared to sedentary people. At the other end of the spectrum are obese patients after several attempts at weight reduction. The measurement of resting metabolic rate in obese patients after low calorie diet (LCD) or very-low calorie diet (VLCD) shows that RMR per kg of body weight is similar to that measured in normal non-obese people, but it is decreased by about 30% when related to LBM. LBM decreases with starvation and this corresponds to the lower ratio of LBM to body fat mass (FM) (Matoulek *et al.* unpublished data).

Thermic Effect of Food

The TEF depends on calorie intake according to food calories content. Diet-induced thermogenesis after a protein-rich meal is greater than after a carbohydrate-rich or a fat-rich meal [71]. But some recent studies show that habitual physical activity could influence gastric emptying [72]. Gastric emptying can be affected by food composition. A more than 10 years old study showed that habitual meal frequency correlates with energy expenditure in habitual activities [73].

Physical Activity

Body movement (posture maintenance, habitual physical activities, exercise) are the third and the most influential part of energy expenditure [69]. Physical activity is the most variable, and hence the least predictable component of total energy expenditure, since, in contrast to other components, it can be voluntarily altered from day to day by spontaneous or voluntary behaviour of the subject. By Guyton the factor, that causes the most dramatic effect on metabolic rate, is strenuous exercise [74].

Energy Input

Although exercise is sometimes viewed solely as part of energy expenditure it has also a very strong influence on energy intake and appetite. The effect of exercise on appetite is very strong. It seems

that high intensity exercise may have higher suppression of appetite than low intensity exercise [75]. On the other hand in youth, a direct link between acute exercise and subsequent energy intake was not found [76, 77].

Energy Expenditure Measurement

It is very complicated to assess habitual physical activity or total physical activity. There are several methods for direct and indirect measurement and estimation of energy expenditure or heat production in various situations. There is no ideal method that would be easy to perform, non-invasive, robust and inexpensive and thus suitable for wide range of applications. It has been stated long ago by Atwater and Rosa based on the law of the conservation of energy that the energy expenditure even in humans is equal the heat production together with the production of mechanical work and that the energy expended is equal to the chemical energy of consumed food. The first equipment able to measure the energy expenditure was the calorimeter chamber which was a thermally isolated room with precise recirculation and refreshment of air combined with heat exchanger for direct measurement of heat dissipated by the subjects staying in the calorimeter [78]. It should be noted that the period in which subjects were in calorimeter lasted from hours even to days. It has been described that total heat produced and dissipated is proportional to the amount of oxygen needed for refreshment of air during the measurement (the tight relationship between oxygen consumption and energy expenditure is the principle of indirect calorimeters). The same principle has been known from bomb calorimeters used for measurement of combustion heat of food. While direct calorimeters are very precise and accurate they are very expensive (up to 1 million USD), unable to capture dynamic changes (periods shorter than 10-15 minutes) due to long periods of measurement and the physical activity of subjects is limited [79].

Contrary, indirect calorimeters that are based on oxygen consumption measurement are easier to use, cheaper, less limiting and some of them are even portable. Energy expenditure is calculated from oxygen consumption and energy equivalent of oxygen (approximately 5 kcal per litre of oxygen). The energy equivalent varies to some degree (4.7 – 5.0) according to the proportion of carbohydrates and fatty acids (and amino acids to some degree) utilized. The energy equivalent thus must be corrected according to substrate mix composition which is reflected by respiratory quotient (RQ) that is calculated as the ratio of carbon dioxide production to oxygen consumption (VCO_2/VO_2). Indirect calorimetry is the only method for energy expenditure measurement also capable of detection of metabolic changes that frequently happen with regular exercise, changes in body composition, overfeeding or caloric restriction, changes in food composition and hormonal changes. Respiratory quotient changes are also connected with changes in plasma levels of some myokines and adipokines [80-82]. Indirect calorimetry is also capable of tracking dynamic changes like metabolic flexibility (insulin-stimulated change in RQ during euglycemic hyperinsulinemic clamp) [83, 84]. Indirect calorimetry is suitable for resting energy expenditure measurement but it is impractical for measurements lasting several hours or more. Moreover there are methodologic issues with very short periods of measurement, especially in exercise, that are caused by oxygen consumption dynamics and respiratory compensation of acid-base balance.

There is another method of indirect measurement of carbon dioxide production that is called doubly labelled water [79]. The method is based on estimation of daily average carbon dioxide production. The subject ingests a known amount of water which consist of so called heavy isotopes of oxygen (^{18}O) and hydrogen (2H) that are nontoxic, stable and nonradioactive. The compound is chemically equivalent to common water but is very expensive. The labelled water distributes in body fluids after ingestion and its kinetics is the same as in normal water, it enters reactions including

energy metabolism. Deuterium is eliminated in heavy water (2H_2O) through renal, gastrointestinal and respiratory tract just like normal water. Heavy oxygen is eliminated through the same routes as heavy water ($H_2^{18}O$) and also through respiratory tract as $C^{18}O_2$. Concentration of both types of heavy water is measured regularly in two or three weeks after ingestion and carbon dioxide production is reconstructed. Daily energy expenditure is calculated from carbon dioxide production and respiratory quotient. The main disadvantage is the cost and complicated laboratory analysis. Also the limitation is inability to reflect dynamic changes. The main advantage is a long period of measurement and that the method is unobtrusive and suitable for situations with limited access and persons with limited cooperation.

All these described criterion methods are not suitable for cohort measurements so there are proxy methods and surrogates needed. One of those methods used for large scale studies in general or habitual physical activity is the estimation of energy expenditure by pedometers or accelerometers. The correlation of net energy expenditure and number of steps a day recorded by pedometer is good (though not excellent) as is the correlation with time spent in physical activity. Pedometers are unable to distinguish between low and high intensity physical activity e.g. walking and running but are able to capture non-exercise physical activity like habitual activity. They also do not track resting energy expenditure. The advantage of accelerometers is that they not only count steps (some of them) but they record the acceleration with each step that correlates with intensity of physical activity [85]. The data may be gathered for very long periods and the measurement itself is almost without restriction but there is often a psychological effect of wearing the device because subjects tend to increase their physical activity [86, 87] maybe even if the display is blinded. There have been new activity loggers emerging in last 2-3 years that are predominantly wrist worn for long periods while awake and most of them also during sleep. Their accuracy is to be discovered but preliminary data suggest most of them perform better with exercise than with low intensity activities [88; and Slabý unpublished data].

In clinical studies total physical activity is often measured objectively with an accelerometer, other studies use questionnaires [69]. Methodologically there is a big problem to measure reliably energy expenditure in large populations for epidemiological studies. One possibility is the use of questionnaires which hold the inherent risk of inadequate answers and the recall bias. A more reliable method is the use of accelerometers or pedometers for assessment of habitual activity, but its predictability as for the real whole day energy expenditure is still unclear. With the use of accelerometers or pedometers we do not have information about the intensity of the physical activity nor any information regarding any change of altitude during habitual activity. The electromyography from quadriceps and hamstring are a more precise and sophisticated method than accelerometer for the estimation of daily energy expenditure. Another widely used method is the use of heart rate monitors. Heart rate correlates well with the relative intensity of work and if a cardiopulmonary stress test was performed one can deduce that the amount of oxygen consumed during physical activity and calculate the energy burned. Although heart rate is superior in predicting energy expenditure to accelerometers, accelerometers are more accurate in lower physical activity intensities [89].

Energy Balance Modulation by Exercise

We will define the basic exercise physiology terms first. Physical activity is defined as any body movement of substantial muscle groups leading to energy expenditure [32]. Exercise is a structured and planned physical activity undertaken to improve the physical fitness of the subject [32]. Habitual physical activity labels those physical activities that are not performed occasionally, but that are part of the lifestyle of the patient and usually are performed daily or almost every day [90].

Exercise and Resting Metabolic Rate

The presently available resting energy expenditure RRB-body composition models are based on two fundamental concepts: 1) that only metabolically active components contribute to RRB, and 2) that there are quantitative and measurable associations between RRB and metabolically active components. All metabolically active components can be organized according to the five-level model, which indicates that the body components are distributed into five distinct but connected levels: atomic, molecular, cellular, tissue/organ, and whole body [91]. The available literature allows us to derive the quantitative associations between RRB and metabolically active components at four levels: molecular, cellular, tissue/organ, and whole body [92].

At the molecular level, the human body can be divided into fat and FFM. The fat free mass (FFM) component of the human body is the principal predictor of RMR [93].

FFM is heterogeneous component, which is predominantly composed of metabolically active tissues – about half of it is skeletal muscle mass and the other half is non-muscle mass like internal organs and other tissues in non-obese individuals [94].

There are many studies that have demonstrated that FFM is the most powerful factor explaining the variation in RMR among individuals of different genders, ages, and body weights [95, 96]. Fat free mass or lean body mass explains 60 – 80 % of the inter-individual variability in RRB. Wide variance among individuals is due to heterogeneity of the non-fat components of the human body (i.e. FFM is not a single mass of metabolically identical tissue [97]. For example, four organs (the brain, liver, heart, and kidneys) constitute <6% of body mass but are responsible for approximately 60% of RMR [98]. Skeletal muscle represents approximately 40–50% of body mass in adults, but only approximately 18–36% of RMR [98, 99].

Some experts report that body fat is an independent predictor of the inter-individual variation in RRB, which is logical considering that adipose tissue consumes oxygen at a rate of 0.4 ml/kg/min. This rate of oxygen consumption is much less than that for lean tissue [100]. Fat mass (FM) is not metabolically inert [101, 102]. The contribution of FM to RMR is estimated to be between 5 kcal/kg/day to 10–13 kcal/kg/day, explaining between 1–10% of the variability in young and middle aged adults and 2–3% in older adults [103]. This range of variance across populations is due to the differences in FM distribution across sexes and ages. FM is also not a metabolically homogeneous substance; rather, there are regional variations in the physiological characteristics of adipose tissue. Specifically, abdominal fat has a higher metabolic rate than FM located in the gluteal-femoral region [104].

Also it is known, that the prediction models for RMR that include both FFM and fat mass significantly explain more variance in RMR than FFM alone. Age, sex and family membership are additional factors that should be taken into account. FFM, fat mass and age account for over 70 % of the RMR (BMR) [95, 96].

Wiensier *et al.* describe the changes of metabolically active tissue across life from infants to adults. During early life when internal organs comprise the highest relative amount of FFM, RMR from FFM is 79.0 kcal/kg/day. As skeletal muscle becomes the predominant component of FFM in adolescence and into adulthood, RMR resulting from FFM drops to 28.3 kcal/kg/day and 20.9 kcal/kg/day, respectively [92].

The cellular level is the first body composition level at which discrete sites of energy production can be identified. The cellular level is thus central when examining RRB-body composition relationships. At the cellular level, the human body is composed of various categories of cells, extracellular fluid, and extracellular solids. Cells are the only metabolically active compartment at this level, and various cell types differ in their resting metabolic rates [92].

At the tissue/organ level, all tissues and organs are metabolically active components, and various tissues and organs differ in their resting metabolic rates. Whole body RRB is thus determined by two factors, the individual mass of tissues/organs and their corresponding resting metabolic rates. The quantitative relationships between tissues/organs and FFM allow us to examine and model the RRB-FFM relationship.

At the whole body level, the only metabolically active component is body mass (BM), and RRB is a function of body mass. The quantitative relationship between BM and FFM allows us to explore RRB-FFM function [92].

There are two distinct pathways in which physical activity influences the RMR – the first is the growth of muscles, i.e. the growth of fat free mass (FFM) and the second is physiological effect of increased energy expenditure besides exercise [105].

The fact, that physical activity produces elevation in RMR is known for a long time [106], it was referred to as excess post-exercise oxygen consumption (EPOC). This EPOC appears to have two phases: first is immediately following the termination of exercise (lasting less than two hours) and progressively declines thereafter; and second, after 2 hours, when we can observe a slight continuous elevation of oxygen consumption above the baseline level measured in non-exercising individuals. There are also many changes in the physiology post-exercise that is correlated with changes in EPOC, e.g. the reduction in metabolism post-exercise closely followed blood lactate levels and at least part of the immediate EPOC may therefore reflect mobilisation of the product of anaerobic metabolism [107]. The other factors are elevated body temperature or increase in triacylglycerol cycling. Some studies suggest that it is still possible to detect a significant elevation of RMR up to 48 hours after an exercise session of 30–35 minutes. By 72 hours, however, no elevation is detectable. The magnitude of the long-term EPOC effect appears to be approximately 5–10% of the RMR. This percentage may appear small, but because the effect is protracted, it can be a sizeable percentage of the total energy costs of the exercise bout [105].

The physiological effect of physical activity on RMR can be short (less than 48 hours post-exercise), long (more than 48 hours post-exercise) and of course, when there is a change in the amount of FFM, the changes are over much longer periods of time (more than 4 weeks). But the exact duration of this elevation is not entirely clear. One of the previous studies has shown, that energy expenditure returns to baseline levels as quickly as 20 minutes post-exercise [108]. From other study the returning is as long as 48 hours post-exercise [109] and depends on the characteristics of exercises (type, intensity and duration of the activity). Aerobic exercise at an intensity less than 70% of maximal capacity and less than 50 minutes do not have a prolonged effect on metabolic rate [110]. Studies show 5–20 % elevated RMR among individuals who participate in regular activity compared to sedentary controls, and cardiorespiratory fitness is highly correlated with RMR ($r=0.42$, $P<0.001$) [111, 112]. Study by van Pelt *et al.* compared four groups of males – young and active, young and sedentary, old and active, and old and sedentary. The authors found that RMR declined with age, but this decline was a result of age-related declines in weekly exercise and energy intake. Older individuals who maintained their exercise volume and dietary intake had a similar RMR compared to younger physically active men [113].

There are studies, where authors are not unanimous on the results of exercise interventions due to wide variations in the sample size, the sample population, characteristics of the intervention and time of RMR measurement following the last exercise [105].

These studies have been performed most often in the context of whether combining exercise with energy restriction enhances rates of weight loss. The juxtaposition of the energy restriction and exercise treatments therefore confuses the responses recorded in RMR.

There are also many studies that have examined the influence of exercise alone, and with respect to RMR these studies have generated different results. Studies have been made of both aerobic and resistance training [105].

Many studies have shown that long-term training increases RMR, but many other studies have failed to find such effects [114, 115], while others have not [116]. Well known is study by Byrne and Wilmore, where participants were randomized into three groups for 9 weeks: 1) resistance training only on 4 days/week, 2) resistance training plus aerobic walking exercise every d/week and 3) control with no exercise. RMR measurements were made 72 hours after the last bout of exercise, eliminating the acute effects of exercise on metabolic rate. Both exercise groups gained FFM as a result of the intervention (1.9 kg each). RMR increased in the resistance training group (44 kcal/day), but decreased in the combined group (53 kcal/day). When expressed as RMR/FFM, the resistance training group was not different post-intervention, and the combined group was lower by 2.2 kcal/kg/day post-intervention [117]. The reason for the decline in RMR despite the increase in FFM in the combined group is unclear. One of possibilities is that reduction in RMR is compensatory response by individuals to exercise regimens that are perceived to be too intensive [105].

The molecular link between exercise and basal metabolic rate can be in the effect of myokines. We provide here only two short examples. Basal metabolic rate is dependent on lean body mass, mostly on muscle. Irisin, also known as FNDGS, increases after short-time exercise and after chronic exercise. Irisin leads to browning of white fat tissue [49] by overexpression of the mitochondrial uncoupling protein 1 (UCP1) [118], increasing thus the thermogenesis and body energy expenditure.

The main effect of myostatin, expressed and secreted predominantly by skeletal muscle, is inhibition of muscle growth [119]. Myostatin is down-regulated both after an acute bout of exercise and after long-term exercise. Acute exercise after long-term exercise has the potential to down-regulate myostatin still further. On the contrary the same exercise program leads to myostatin increase in adipose tissue [120]. Myostatin inhibition results in muscle hypertrophy and increased metabolic rate [121]. On the other hand obesity is associated with increased myostatin plasma levels [122].

Exercise and Energy Expenditure

Physical Activity Level

One common approach specifies that total energy expenditure can be expressed as a multiple of baseline RMR. This is a ratio, without unit, defined as the physical activity level (PAL). It can be expressed in a simple equation: $PAL = \text{total energy expenditure} / \text{basal metabolic rate (BMR)}$, hence total energy expenditure is basal metabolic rate \times PAL. However, this global index of physical activity is telling nothing about the nature of physical activity and is somehow confounded by the varying contribution of postprandial thermogenesis when RMR is used as denominator rather than basal metabolic rate. PAL is always calculated over 24 hour period, although it has been proposed to assess PAL also during daytime to avoid the confounding effect of sleeping duration on whole day PAL. PAL is never calculated for a specific activity. In the latter case, the ratio representing the relative intensity of work is called MBTs and the equation is $MBTs = \text{energy cost for activity} / \text{BMR}$ [123].

The overall range of PAL for individuals maintaining body weight has been found to range from 1.30 for the most sedentary individuals to 2.5 for the most active ones. Values on the order of 1.30 represent a maintenance level just compatible with healthy life in terms of energy requirement. Increasing the PAL value in a sedentary subject requires a reasonable duration and intensity of physical activity, for example an additional 30 minutes of moderate activity five times a week (such a brisk walking) assigned to a sedentary subject will increase PAL by about 10 % only that is from 1.30

to about 1.45. PAL values that can be sustained for a long time period of time in free living adult population fall in the range between 1.30 and 2.40. PAL values between 1.30 and 1.69 correspond to a sedentary lifestyle, PAL values between 1.70 and 1.99 correspond to an active lifestyle, PAL between 2.0 and 2.40 correspond to vigorously active lifestyle – very rare in real life today. PAL values of 3.0 – 4.7 can be sustained for limited periods of time in elite endurance athletes [94].

Dose of Physical Activity

Physical activity is defined as any bodily movement produced by skeletal muscles that result in energy expenditure beyond resting expenditure. Exercise is a subset of physical activity that is planned, structured, repetitive, and purposeful in the sense that improvement or maintenance of physical fitness is the objective. Physical fitness includes cardiorespiratory fitness, muscle strength, body composition, and flexibility, comprising a set of attributes that people have or achieve that relates to the ability to perform physical activity. To discuss the particular effect of physical activity effect on energy balance, it is needed to describe the intensity, frequency, duration, and type of physical activity [124].

When defining the amount of physical activity or exercise, an important interrelationship exists between the total dose of activity and the intensity at which the activity is performed. Dose refers to the total amount of energy expended in physical activity, whereas intensity reflects the rate of energy expenditure during such activity. Intensity can be defined in absolute or relative terms. Absolute intensity reflects the rate of energy expenditure during exercise and is usually expressed in metabolic equivalents or MBTs, where 1 MBT equals the resting metabolic rate of $\approx 3.5 \text{ mL O}_2 \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$. Relative intensity refers to the percent of aerobic power utilized during exercise and is expressed as percent of maximal heart rate or percent of maximal oxygen consumption ($\text{VO}_{2\text{max}}$). Moderate-intensity activities are those performed at a relative intensity of 40% to 60% of $\text{VO}_{2\text{max}}$ (or absolute intensity of 4 to 6 MBTs). Vigorous-intensity activities are those performed at a relative intensity of $>60\%$ of $\text{VO}_{2\text{max}}$ (or absolute intensity of >6 MBTs). For example, brisk walking at $4.8 \text{ km} \cdot \text{h}^{-1}$ ($3 \text{ miles} \cdot \text{h}^{-1}$) has an absolute intensity of ≈ 4 MBTs. In relative terms, this intensity is considered light for a 20-year-old healthy person but represents a vigorous intensity for an 80-year-old person. An alternate expression of a MBT is $1 \text{ kcal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$. These expressions of intensity are important in characterizing the energy expended in an exercise session or over the course of an intervention. The compendium of physical activities developed by Ainsworth *et al.* has recently been updated in both the number of major headings and the number of specific activities (from 477 to 605 tasks) [67]. The MBT values in the compendium can be used to obtain the absolute energy expenditures associated with all types of physical activities. The MBT values in the Compendium of physical activities by Ainsworth range from 0.9 MBTs for sleeping to 23.0 MBTs for running at 14.0 mph [125].

The intensity of aerobic physical activity is defined within a 60-min time frame, whereas the intensity of occupational activity is viewed over 8 hours. There are a wide variety of activities that fall between these two extremes of duration (e.g., prolonged hikes and gardening activities), and there is a need to determine how one might classify intensity in these cases.

To adequately describe physical activity and the amount of energy output one needs to know several variables expressed in the acronym FITT: the frequency by which the activity is performed, the intensity of the work performed, the time, or duration, of the activity and the type of activity [15].

Intensity of Physical Activity

Intensity can be expressed in absolute terms, i.e. as work or energy consumption per unit of time, mostly expressed in Watts (W). However to permit between subject comparisons as intensity relative to body weight ($\text{W} \cdot \text{kg}^{-1}$) or the metabolic equivalent of

tasks (MBTs), which simply expresses the intensity as a multiple of the subject's resting metabolic rate, i.e. how many times an activity is a multiple of resting metabolic rate. The intensity can be expressed also in relative values in percent of one's maximal oxygen consumption [32].

Type of Physical Activity

Aerobic exercise (training) involves large muscle groups in dynamic activities that result in substantial increases in heart rate and energy expenditure. Regular participation results in improvements in the function of the cardiovascular system and the skeletal muscles, leading to an increase in endurance performance [15, 32].

Anaerobic exercise (training) is done at very high intensities such that a large portion of the energy is provided by glycolysis and stored phosphocreatine. Interval training conducted at power outputs well beyond an individual's maximal aerobic power, as well as resistance training, are examples of such activities. Resistance exercise (training) is designed specifically to increase muscular strength, power, and endurance by varying the resistance, the number of times the resistance is moved in a single group (set) of exercise, the number of sets done, and the rest intervals provided between sets. Muscular power is a measure of the rate at which work is performed. Muscular strength is a measure of a muscle's ability to generate force. It is generally expressed as maximal voluntary contraction (MVC) for isometric measurements and as the one-repetition maximum (1RM) for dynamic measurements. Muscular endurance is a measure of the ability of a muscle to make repeated contractions against a constant resistance [90, 126, 127].

Some researchers have shown that resting metabolic rate may be influenced by aerobic exercise training while others have failed to show a difference. Tremblay *et al.* measured resting metabolic rate in untrained, moderately trained (6-10 hrs of vigorous exercise weekly) and highly trained (12-16 hours of vigorous) young males. Results showed that the relative resting metabolic rate was significantly increased in the highly trained subjects, while no difference was seen between the moderately trained and untrained subjects [128]. It has been suggested that this increased resting metabolic rate, observed in high-intensity aerobic endurance training, may be a result of an increased energy intake and expenditure (high caloric turnover) and other accumulative factors due to intensity, duration and frequency affecting post-exercise energy expenditure [129].

Several studies, with adult men and women of various ages, have demonstrated significant increases in lean body mass which has been shown to increase resting metabolic rate [130]. The key factor seen in the training programs appears to be the total volume of training using the major muscle masses of the body [131].

Energy expenditure during non-exercise physical activity in days between exercise days was higher at program with resistance training than in aerobic exercise program. Resistance exercise appears to facilitate non-exercise energy expenditure, particularly on non-exercise days, which may lead to more sustainable adaptations in response to an exercise program [132]. On the other hand, 10 month aerobic exercise program did not decrease non-exercise energy expenditure and non-exercise physical activity in response to it [133].

Aerobic exercise results in higher energy expenditure during the exercise bout compared to resistance exercise, results of the many studies emphasize the benefits of resistance exercise in the long-term. In the study of Greer *et al.* the resistance exercise has also been associated with a more pronounced increase in resting metabolic rate compared to aerobic exercise, which further contributed to a higher total daily energy expenditure after the completion of a resistance exercise program [134, 135].

Energy expenditure during non-exercise physical activity in days between exercise days was higher at program with resistance training than in aerobic exercise program. Resistance exercise ap-

pears to facilitate non-exercise energy expenditure, particularly on non-exercise days, which may lead to more sustainable adaptations in response to an exercise program [86]. On the other hand, 10 month aerobic exercise program did not decrease non-exercise energy expenditure and non-exercise physical activity in response to it [87].

The majority of exercise-based intervention studies relied on aerobic exercise, which may be due to the higher energy expenditure during aerobic exercise compared to resistance exercise. Aerobic exercise, however, has been associated with a decline in non-exercise PA (Non-exercise PA reflects activities of daily living (e.g. locomotor activities for transportation, household chores, etc.)) which minimizes the exercise-induced increase in total daily energy expenditure [136]. The reduction in non-exercise PA may be attributed to exercise-induced fatigue, which leads a person to be inactive during times when they would usually engage in some type of physical activity. Resistance exercise, for example, has been associated with an increase in functional capacity and increased non-exercise physical activity [137].

Non-Exercise Activity Thermogenesis

Habitual physical activity or nonexercise physical activity, sometimes called Nonexercise activity thermogenesis (NEAT) [138], plays an important role in energy expenditure.

Nonexercise physical activity involves all activities except exercise training. It involves low energy expenditure activities on a daily basis for minutes to hours as walking on the level ground or climbing the stairs, standing while cleaning, movement at work [139]. These activities are associated with energy expenditure beyond the basal metabolic rate and correlate with significantly increased thermogenesis and energy consumption [140]. Although we have a lot of evidences about positive effects of exercise for influencing risk factors of atherosclerosis and cardiovascular disorders, it seems that non exercise physical activity is a more powerful predictor of obesity and cardiovascular disorders than regular exercise program. Long-time exercise program is associated with lower adherence and compliance but increased nonexercise physical activity is typical for active people. We can calculate energy expenditure during moderate to vigorous exercise training, but we can suppose that the main effect will be from increased of nonexercise physical activity.

The difference in daily total energy expenditure between sedentary and active lifestyle can be theoretically about 2000 kcal/day [141]. This energy consumption is significantly higher than moderate exercise activity, recommended many times in the treatment of obesity or diabetes or cardiovascular prevention [142]. Sitting time is independently associated with an increased risk of diabetes and total mortality, regardless of physical activity level [143, 144]. It could elucidate an essential importance of nonexercise physical activity for healthy life.

It is evident, that exercise program three or four time per week and energy expenditure from exercise cannot replace decreased habitual physical activity. We need more long term trials with adequate monitoring of habitual or nonexercise physical activity. Telemedicine with monitoring of workload and natural condition as temperature, altitude, and humidity, can help in assessments energy consumption. Natural conditions can change energy expenditure during the same activity.

Walking

Walking is a natural movement and also the most recommended activity to improve or maintain overall health. It is a low-impact and effective method of cardiovascular exercise and there are a lot of benefits the whole body with very little chance of injury. The energy expenditure of walking may vary within wide individual limits and also vary for a given individual depending on number of

factors. It certainly depends on total weight (body weight and external load), walking speed, type of surface and grade [145].

The upper limit for walking speed has been shown to be approximately 8.5 km/hour, at greater walking speeds, the efficiency of walking becomes lower than running. Obviously, such individuals as champion race walkers would display a higher upper limit for walking speed [146, 147]. Energy expenditure during walking is twice as high as during standing or sitting. Energy expenditure during 15 minutes walking was 56 ± 14 kcal compared to 20 ± 7 kcal and 22 ± 5 kcal during sitting using a laptop or standing for the same amount of time, respectively [148]. During walking the human body adapts so that the actual energy cost is optimized to the lowest possible value [149].

Higher levels of total physical activity and walking are associated with better health related quality of life [150]. Walking as little as 10 minutes at least once daily can prevent poor mental health in adults with history of cardiovascular disease or chronic obstructive pulmonary disease [151]. The energy expenditure during walking can be modified by walking speed, by the terrain (e.g. hills, sand), by loads carried.

Walking Speed

In older adults the higher the speed of walking the higher the aerobic capacity and lower the rating of perceived exertion [152]. In older adults body mass influences also the energy costs of walking. The absolute energy cost of walking is 62% higher in overweight-obese than in normal weight and the relative energy cost of walking is 20% higher [153]. At preferred stride frequency overweight and obese spent more time in double limb support and the cost of walking correlated to impulse and stride frequency [153].

Terrain

Walking on different terrain type also modulates the energy cost of walking and thus energy expenditure. Already walking on uneven terrain with as few as 2.5 cm of variation increased the net metabolic energy expenditure by 28% [154]. Walking on sand at speeds greater than 3 km per hour is associated by a 1.8 times greater energy expenditure than walking on firm surface [155]. Walking in deep snow increases energy expenditure five times compared to walking on firm ground [156]. The energy cost is increased on both going uphill and downhill [157]. Interestingly going straight in an uphill is economical only if the gradient is lower than 0.25. If the gradient is greater the energy of walking would be optimized by walking in a zig-zag manner [158].

Loads

During daily living one needs to carry additional mass. Bearing the load on the back can be modelled as an increase in body mass. Energy expenditure bearing distal mass was higher than bearing proximal mass [159].

A computational model of elastically-suspended loads (e.g. carrying a backpack) shows that walking with a stiffly attached load needs more energy than walking with an elastically suspended load, especially when walking with a low suspension damping, higher load mass and faster walking speed [160].

Walking Economy

Walking economy declines with age [161], regular walking, more than 30 min at least three times a week for exercise, does not mitigate the age-related deterioration in walking economy whereas regular running does [162].

Nordic Walking

To increase the energy expenditure during walking one can engage more also the upper body, as with the use of poles during Nordic Walking (NW). Nordic Walking increases the energy expenditure by about 22 % at a given speed [163]. The energy expenditure can be increased when using a vigorous NW technique [164], when using longer [164] or heavier poles [165]. The difference between NW and normal walking is greatest on flat ground (maximal oxygen consumption higher by 22.3 % during NW) compared to walking 15% uphill (maximal oxygen consumption higher only by 6.9 % during NW) [166].

Walking Programs

Walking Programs

A simple recommendation for self-paced walking program targeting 30-60 minutes per day improves adherence to exercise programs and increases energy expenditure per week by 83 additional kcal/week over 6 months [167].

A 12-week walking program in obese women (walking at low intensity of 50-60% of maximal oxygen consumption, three days per week, 50-70min duration targeting 400kcal of energy expenditure per session) led to the decrease of both subcutaneous and visceral adipose tissue and the reduction in TNF- α and IL-6 and a significant increase in adiponectin [168].

A 16-week walking program also in moderately obese post-menopausal Caucasian women led to and unchanged total energy intake with some changes in food group preferences (slight decrease in carbohydrate intake and a slight increase in protein intake). The observed weight loss was mainly due to increased total energy expenditure [169].

Modern workplace is often sedentary. Breaking-up the sedentary cycle can lead to substantial increase in energy expenditure. Compared to half an hour of sitting (42 ± 11 kcal) breaking this period by two minutes activity increases the energy expenditure depending on the type of activity: standing (44 ± 12 kcal), walking (52 ± 13 kcal) or calisthenics (57 ± 16 kcal) [170].

Commuting to Work or School

Regular commuting (walking or biking to work) is associated with lower BMI [171]. We can found relatively large number of studies assessing the association between active commuting to school and PA or weight in children. In boys, but not in girls, walking to school was associated with higher physical activity after school and during the evening. Active transport may contribute to a more physically active profile, at least for boys, supporting walk-to-school initiatives to increase children's physical activity [172]. In primary school-aged children, walking to school is associated with higher levels of overall physical activity compared with those who travel to school by motorized transport. Cycling is associated with higher overall physical activity only in boys [173]. Most studies assessing PA outcomes found a positive association between active commuting and overall PA levels. However, almost all studies were cross-sectional in design and did not indicate whether active commuting leads to increased PA or whether active children are simply more likely to walk [174].

Sports Clubs and Leisure-Time Physical Activity

It seems that participation in organized sports at school clubs is inversely related to overweight [175] and that leisure time physical activity contrary to extra compulsory physical education lessons at sport school leads to increased habitual physical activity [176]. We have found that the most important predictor of obesity in adulthood is regular sport participation in youth [6]. It was suggested that regular sports activity in youth can increase habitual physical activity in adulthood. Our young population spends more time watching television than 20 year ago and less time in habitual physical activity [177]. Prolonged television watching time is associated with greater mortality in older adults [178]. But it seems that nobody at present can answer the question of how to convince the present young population to increase their habitual physical activity.

Another modern method to increase energy expenditure especially in younger adults are the new video games (e.g. "Nintendo"

Wii Fit™). When compared to vigorous intensity treadmill walking/running, the oxygen consumption during videogaming was between 3.8 and 5.0 METs. To meet the physical activity guidelines [142] one would need to play such videogames around 20-26 minutes a day, at least 5 days a week [179].

Climate and Resting Metabolic Rate

Climate is one of the important factors that affect BMR or RMR. According to previous research [180], it has been reported that BMR of Inuit People (Bakimos) who live in the northern regions have a BMR greater than standard values. This indicates that if the temperature is low, BMR would increase due to increased activity in voluntary and involuntary muscles as a reflex action. Energy metabolism actually increased in winter as an adaptation to low temperatures and it is known that seasonal fluctuation of energy expenditure is greater in people who work in an outside environment [181]. Lee *et al.* showed that BMR per fat-free mass of young men was at its highest in December (1.43 ± 0.13 kcal/hr/kg) with the lowest value in June (1.33 ± 0.05 kcal/hr/kg) [182, 183].

In the study of Korea farmers, the resting metabolic rate of male and female subjects was higher in the off farming season (1.890 kcal/day, 1.446 kcal/day) compared to the farming season (1.727 kcal/day, 1.356 kcal/day) and the reason for this seems that having lower BMR in summer and higher BMR in winter due to metabolic adaptation caused by seasonal temperature differences affected the energy metabolism [184].

There are also many reports of the effects of weather conditions on physical activity participation. For example the study, where

The volume of walking just for pleasure was diminished by 50–65% in winter in the north-eastern United States. When expressed as kcal/week, activity related energy expenditure was 40% lower in winter [185]. This is similar to the 31% winter deficit in activity related energy expenditure calculated from Canadian study where a 35% decrease in energy expenditure was noted [186]. Participants in the Seasonal Variation of Blood Cholesterol Study, 1994–1998 scored 1.4 (men) or 1.0 (women) metabolic equivalent (MET)-hours/day more in summer than winter, as estimated from questionnaires, although there was virtually no seasonal fluctuation in those not engaging in some level of recreational physical activity [187].

The energy expenditure of high school students in France was measured using whole-body calorimetry. Twenty-one percent of the variation in daily energy expenditure was explained by the season, in autumn the energy expenditure was highest [188].

Exercise and Energy Intake

Aerobic exercise and its influence on energy or macronutrient intake has been discussed indicating that a compensatory postexercise increase in food intake in order to compensate energy expenditure induced by physical activity may lower a total weight loss induced by aerobic type of training.

A 10-month trial was conducted in 141 young, previously sedentary, overweight or obese adults (randomized to two levels of energy expenditure and one nonexercise control). The aim of this study was to determine potential changes in post-exercise energy and macronutrient intake in subjects. The authors concluded there were no significant differences in energy intake and even the macronutrient intake has not been altered significantly [189].

The effect of an acute bout of low-intensity cycling on energy intake and expenditure was examined in a group of active or inactive men. Energy intake was not affected by acute low-intensity cycling at the meal immediately after exercise. In active group, the increase of energy intake occurred only on the experimental day (mean difference 2076 kJ, $p = 0.024$), while the inactive individuals increased their energy intake only on the third day (mean difference = 2225 kJ, $p = 0.024$). The only difference was therefore the delay in the compensatory increase in energy intake [190]. Moreover,

active individuals showed greater free-living energy expenditure over the whole period and expended therefore more energy compared to inactive individuals.

Physical activity may affect food intake through appetite hormones regulation. Low or high intensity aerobic training (12-week multidisciplinary intervention including nutritional counselling) both caused a decrease in ghrelin and leptin levels and influence as follows energy intake in obese adolescents. Positive effect of physical activity on energetic balance may therefore consist not only in immediate energy expenditure but also via regulation of appetite and subsequent energy intake [191].

Appetite sensations and food preferences to a certain extent determine energy intake. The intensity of interval training can affect eating behaviour compensation and the influence of the type of training on appetite sensations and food preferences has been reported. Two types of training intervention (moderate- and high-intensity interval training, 45 and 90% VO_2 peak respectively) were employed. Food preferences were tested through dimensions of fat (high or low) and taste (sweet or non-sweet). After high-intensity training (90 % VO_2 peak) individuals tended to decrease fat as well as total energy intake. The main finding of this study was that dietary compensation was greater after moderate intensity training compared to high intensity [192].

An acute bout of aerobic exercise suppresses appetite by decreasing ghrelin plasma levels, and increasing pancreatic peptide YY (PYY), glucagon-like peptide (GLP-1) and pancreatic polypeptide (PP) [193]. The effect of resistance training on appetite is not so clear, but it seems that acute aerobic exercise has a greater impact on circulating hormones, especially gut hormones, compared to an acute bout of resistance exercise [194]. The bulk of data we have comes from clinical trials in trained men, less in women. Nevertheless we have little information on appetite hormones in patients with type 2 diabetes. In obese patients after 8-weeks of endurance training no significant changes were seen in muscle biopsy in interleukin 6, fibroblast growth factor 21, myostatin (MSTN) or irisin mRNA level [195]. After an exercise training program no change in circulating myokine and adipokine plasma levels was observed in the resting state. Interestingly, apelin was significantly expressed and secreted in primary human myotubes [195]. Apelin is an adipocyte-derived hormone that plays an important role in energy metabolism. Apelin-APJ signalling promotes brown adipocyte differentiation by increasing the expressions of brown adipogenic and thermogenic transcriptional factors. It was also found that apelin relieves the TNF α inhibition on brown adipogenesis. Apelin increases the basal activity of brown adipocytes [196].

We know, that moderate-intensity exercise or regular physical activity can affect calorie intake. Hunger scores significantly decrease during the one-hour exercise period, but the effect is transient and disappeared postexercise. PYY, GLP-1 and PP levels significantly increase during the one hour exercise, and this increase is maintained during the post-exercise period for GLP-1 and PP. No significant change in ghrelin levels in relation to 1 hour exercise was observed. Absolute energy intake at the buffet meal is significantly higher in the exercise when compared with the control. No significant differences being observed in the percentage of energy provided by either protein, fat or carbohydrates. But calculated energy balance is lower in exercise group than in nonexercise group [193]. Conversely older studies show no impact of acute exercise on appetite or subsequent energy intake [197, 198], more research is necessary for definitive elucidation. There is an inverse relationship between hunger scores and the plasma levels of these gut peptides as PYY, GLP-1 and PP. A significant increase in the plasma levels of these gut peptides, together with a significant suppression in hunger scores have been reported in studies where these hormones were used in normal-weight healthy volunteers [199]. However, the satiety effects of these hormones are only seen at pharmacological rather than physiological levels. It seems that in-

crease of PYY, GLP-1 and PP plasma levels with exercise was probably too small to have effects on hunger. Some antidiabetic medication GLP-1 analogues lead to feeling satiety and small weight loss [200]. However, it is known that high intensity exercise causes higher hunger score and higher energy intake in subsequent postexercise hours. Low or moderate intensity exercise when fatty acid are preferred as energy substrate decrease hunger score. The mechanism may be caused by increased in ketones and it support that higher postexercise plasma ketones predicts greater weight loss [211].

Interplay Between Macro- and Micronutrients and Physical Activity

Accumulating evidence indicates that different diet and its composition may influence the body composition and limbs power output and habitual physical activity. Caloric restriction can result in partly suppressed skeletal muscle thermogenesis with an accelerated fat storage in adipose tissue and weight gain as a consequence [202]. Nutritional strategies combined with exercise have the potential to improve training efficiency [203] and may contribute to changes in body composition and mitigate the loss of muscle mass and its strength. These strategies may increase or maintain energy expenditure as muscle plays an essential role in energy expenditure management.

High-protein diets have attracted interest for many years because of their ability to preserve fat free mass (FFM) during negative energy balance [204]. Few data exist on the impact of prolonged changes in habitual protein intake on whole body protein metabolism and basal muscle protein synthesis rates [204].

An twelve weeks intervention was performed in 40 subjects who followed either a high protein (2.4 g protein/kg/day, 30/35/35 % of energy from protein/carbohydrate/fat) or low protein energy-balanced diet (0.4 g protein/kg/day, 5/60/35 % of energy from protein/carbohydrate/fat). In this study the example menus were tailored to the energy requirements of each subject based on basal metabolic rate calculated with the Harris and Benedict equation. A habitual physical activity of subjects was measured using the Baecke Activity Questionnaire [204]. The authors concluded, that even very low protein intake diet (0.4 g/kg/day) influence (lowers) fasting, whole-body protein turnover rates, but does not compromise post-absorptive whole-body net protein balance [204]. Martens *et al.* conducted a similarly designed study and concluded that total energy expenditure was maintained in a high-protein low carbohydrate diet (30/35/35 % of energy intake from protein/ carbohydrate/fat) after 12 weeks of intervention. In contrast to a high-carbohydrate low protein diet (5/60/30 %) where by that time a significant decrease in total energy expenditure occurred [205].

Aerobic exercise and its influence on energy or macronutrient intake has been discussed. Indicating that a compensatory postexercise increase in food in order to compensate energy expenditure induced by physical activity may lower a total weight loss induced by aerobic type of training.

The energy expenditure can be modulated by a teamwork of vitamin D, parathyroid hormone and calcium. An increased intake of vitamin D increases insulin sensitivity, decreases hunger and then subsequently decreases food intake. Dietary calcium increases activity of sympathetic nervous system, increases diet-induced thermogenesis and fat oxidation rate and thus increases energy expenditure. Besides other cellular processes the active form of vitamin D can regulate apoptosis of adipocytes which can have an important role in human obesity [206].

The role of vitamin D in maintaining skeletal health is well known, its role in relation to physical performance and physical function is limited. However, vitamin D has been suggested to have positive impact on muscle protein metabolism and facilitate muscle mass preservation [207, 208].

Vitamin D may be one of key nutrients in a prevention of bone and muscle degeneration and may represent a possibility for the treatment of musculoskeletal disease [209]. This nutrient obtained from the diet and exposure to sunlight (principle source of vitamin D is more from endogenous production rather than from dietary intake) is implicated besides other things in function of cardiovascular and musculoskeletal systems, both implicated in physical activity [210]. Poor vitamin D status could be associated with greater muscle mass loss, altered musculoskeletal physiology and accordingly influence energy expenditure.

Associations between vitamin D concentration and muscle health and function were made [211]. Several findings support a role of this micronutrient in muscle health and physical performance. In some studies vitamin D status has been associated with physical performance [212, 213] and vitamin D deficiency may play role in lower physical performance [214]. We are becoming aware of fact, that vitamin D represents another pathway by which muscle and bone interact [215]. Vitamin D acts in muscle through the local activity of the vitamin D receptor and is one endocrine system that may integrate bone and muscle function [209] and thus affect energy expenditure. Therefore, the nutritional intervention consisting in intake of fish (4 times a week) or omega-3 supplements may help to keep the adequate vitamin D status, maintain or achieve muscle mass [212] and thus contribute to greater energy expenditure.

Weight loss in obese older people leads to metabolic and functional benefits. Nevertheless, rapid and involuntary weight loss could be disadvantageous and be accompanied by loss of skeletal muscle mass. The last could be extremely dangerous in older people with regard to an increased risk of falling and physical disabilities or an acceleration of the development of sarcopenia. 80 obese older adults, on hypocaloric diet (600 kcal/day) were included in a double-blind randomized controlled trial. Subjects were randomly assigned to an intervention group with a high whey protein, leucine, and vitamin D enriched supplement or isocaloric diet without this supplement. Study program included a resistance exercise program, performed 3x/week for 1 h. After the 13-weeks weight loss program, the change in appendicular and also leg muscle mass differed between groups and was greater in intervention group [208].

The effect of vitamin D supplementation on maintaining physical performance of older people could be multiple – not only reduction in bone loss but also its capacity to decrease the number of falls through greater muscle strength [214].

Thus not only physical activity can modulate the energy expenditure but also macro and micronutrients can affect the skeletal muscle function.

Sub-Populations – Different Groups

Sarcopenia and Cachexia

Cachexia (from Greek *cac* meaning bad and *hexis* meaning condition) is a complex metabolic syndrome associated with underlying illness and characterised by loss of muscle with or without loss of fat mass [216]. Cachexia is associated with inflammation, insulin resistance, anorexia and catabolism of muscles. Most cachectic individuals are also sarcopenic, but most sarcopenic individuals are not considered cachectic. Sarcopenia is one of the elements of the proposed definition for cachexia [216].

The metabolic explanation lies in the imbalance between protein catabolism and anabolism [217]. Exercise is the most effective medication to prevent and cure sarcopenia [218]. Endurance exercise increases muscle protein synthesis and the muscle to body weight ratio [217]. Resistance training increases significantly lean muscle mass in women with breast cancer compared to controls [219]. The molecular effects of exercise are in both the anabolic effect and the anti-catabolic effect. Exercise induces PGC-1 α production, which by suppressing FoxO3 protects the skeletal

muscle from atrophy [220]. Myostatin is reduced after endurance training [221].

Sarcopenic Obesity

Sarcopenic obesity is a multifactorial age-related condition defined by low muscle mass combined with obesity in older adults. Sarcopenic obesity used to be generally associated with poorer muscle strength and decline of the physical function. Poor physical activity, low sun exposure and inappropriate eating habits are considered as factors that can contribute to development and progression of sarcopenic obesity [222, 223].

In obese people increased body fat in the present condition of low muscle mass may be associated with greater risk for poor cardiometabolic health. The maintenance of muscle mass is extremely important particularly in older people and regular physical activity can prevent sarcopenic obesity.

Regarding the energetic metabolism, decrease in muscle mass leads to decline in basal metabolic rate and subsequent decrease in energy expenditure [222].

Aerobic and particularly resistance training combined with nutritional and other lifestyle modification interventions (balanced energy and protein intake, vitamin D supplementation) should belong to strategies for reducing prevalence and incidence of sarcopenic obesity [222]. In this context the use of high-protein meal replacements could be a beneficial dietary strategy in dietary management of sarcopenic obesity [224].

Sarcopenic obesity can be understood as a double metabolic burden and represents major public health topic. It is therefore important to define persons at risk of sarcopenic obesity and launch an early and complex lifestyle intervention in order to minimise the consequences on their health.

Aging

For a functional status and a reasonable quality of life, muscle mass is more important than whole body mass. This is even more important in aging population where negative energy balance and muscle wasting leads to muscle weakness and so-called "Skeletal muscle function deficit" [225]. In a nationally representative British cohort study aged 60-65 years, already as much as 14.9% to 30.7% of the population had low lean mass, weakness was reported in 4.0% to 18.2% and slowness in 9.0% to 9.7% of the population. Already in this early old ages 2.7% and 7.3% of the population had both low lean mass and either weakness or slowness, depending on the FNIH and BWGSP criteria [225].

Obesity and Type 2 Diabetes Mellitus

It seems, that obese patients, patients with type 2 diabetes and normal weight people respond differently to the same exercise or habitual activity and have thus distinct effects on energy balance in these patients' respective subgroups. Exercise may induce epigenetic changes that may be associated with metabolic changes seen in patients in weight reduction programs, including the metabolism of beta-hydroxybutyrate (BOHB) [226] a marker of fatty acid utilization [227]. In a group of comparable obese patients we have observed differences in acute reactions to moderate exercise levels. One hour after a clamped heart rate test we observed a significant increase in BOHB which correlated positively with percent of fat mass ($R=0.196$; $p=0.02$) and negatively with age ($R=-0.147$; $p=0.05$). The acute changes in BOHB levels after exercise predicted weight reduction after a three-month exercise program. The higher levels of BOHB may detect individuals with the ability to induce lipolysis and thus to convey a negative energy balance [201].

Different myokines plasma levels after exercise could explain these different reactions although most of their effect is still unclear. Some data support this hypothesis. The association of irisin and myostatin levels, as two myokines related to energy metabolism, could contribute to elucidate the role of myokines in energy metabolism [228]. Irisin increases after exercise and it was sug-

gested that it may play a role in browning of white adipocytes with activation of uncoupling protein 1 (UCP-1) in beige adipocytes leading to increased energy expenditure [49, 229]. Irisin level positively correlates with physical fitness activity index in healthy lean subjects but not in patients with type 2 diabetes, although higher irisin levels were observed in patients with type 2 diabetes compared to controls [230]. On the other hand some studies have reported low irisin levels in metabolic diseases [231, 232]. Further studies are needed to ascertain irisin role in energy balance.

Habitual physical activity is modified by lifestyle and thus depends on long term habits that are difficult to change. We cannot suppose that people will leave their comfortable life they are accustomed to. Occupational energy expenditure is significantly lower than forty or fifty years ago. But we do not need more evidence-based medicine data that low energy expenditure plays the main role in modern morbidity and mortality pattern of diseases. Already a seminal study with employees in the railroad industry in the U.S. showed the relationship between death rates and the amount of occupational physical activities [233].

Research of adipose tissue shows that brown adipose tissue plays an important role in energy balance. Increased participation in habitual physical activity is associated with higher brown adipose tissue activity. Perhaps the myokines could be the missed link between habitual physical activity and changes in brown adipose tissue activity. However, higher activity brown adipose tissue was demonstrated only on normal-weight subjects, and remains to be confirmed in obese subjects [234]. It seems that the effect of post-exercise thermogenesis will be different in obese and in lean subjects [235], and has been shown to be lower in diabetic subjects... than in normal subjects [236]. If post-exercise thermogenesis does not have the same effect on energy expenditure in different subjects, it can explain their lower physical activity, both habitual and exercise. It is possible that obese or diabetic subjects with low levels of physical activity do not believe in the effect of physical activity, because they do not see immediate effect like non-obese and non-diabetic subjects. The various diets (LCD, VLCD etc.) with lower habitual activity are preferred by them.

Psychiatric Disorders

It is unquestionable, that habitual physical activity and exercise are associated with psychiatric disorders. The presence of various psychiatric disorders e.g. major depressive disorder (MDD) negatively correlates with lactate levels explained by earlier exercise exhaustion during stepwise exercise test and reduced heart rate recovery values. It has been associated with an elevated cardiovascular risk profile and autonomic dysfunction [237]. Ventilatory inefficiency was described in patients with MDD during cardiopulmonary exercise stress test in patient with MDD. The elevated carbon dioxide equivalent ($\dot{V}E/\dot{V}CO_2$)-slope indicates that patients with MDD need to maintain a significantly higher minute ventilation to counteract the accumulation of CO_2 generated during exercise [238]. It could be one mechanism explaining the lower cardiopulmonary fitness in patients with MDD.

More than 25 % of patients enrolled to cardiac rehabilitation met diagnostic criteria for at least one depressive disorder during their lifetime. Two thirds of them had current depressive disorder (MDD) or minor depression (MD) or dysthymic disorder [239]. The presence of depressive disorders (DD) during cardiac rehabilitation can be associated with lower compliance and adherence with exercise program and can decrease the effects of cardiac rehabilitation program. On the other hand habitual physical activity and exercise has an established role in the therapeutic options besides pharmacotherapy and psychotherapy. We have not only a lot of evidence that physical exercise may be effective not only in the prevention of relapses of depressive episodes but also evidence of its additive effects with antidepressant medication [240]. Although we do not have an exact evidence-based prescription of physical exercise ac-

according to FITT principle (the exact values of frequency, intensity, duration and type of exercise), it seems that we can already now find a slight difference between exercising three times per week or five times per week. The potential key to elucidate the volume of exercise could be the definition of the minimal total daily/weekly energy expenditure calculated from habitual physical activity energy expenditure plus structured exercise energy expenditure [241]. In the treatment of DD, regular i.e. habitual activities would be the most important.

Exercise training can lead to depressive symptoms in patients without DD, however, it does not lead to the development of depression as the disorder [242]. In contrast to it other authors describe antidepressant effects of regular aerobic exercise in patient without DD [243, 244]. Further research into the connections between the effects of exercise or habitual physical activity at the molecular level and the clinical manifestations is necessary. If total daily energy expenditure should be a conclusive parameter for measuring the effect of exercise in DD treatment, then aerobic exercise training is surely the most important. Nevertheless, a randomized control trial of 20-weeks of resistance training program as a long-term antidepressant in elderly subjects demonstrated a decrease of clinical depressive symptoms in patients with DD compared to control group. Authors contemplated, that effect of this exercise should not be associated with cardiorespiratory fitness. But cardiopulmonary exercise stress test was not done in this trial [245]. We know that resistance training may improve cardiorespiratory fitness in elderly in contrast in young people.

Sleep Disorders and Physical Activity

Other health related restrictions may have a significant role in the amount of habitual physical activity. Depressive syndrome is associated with poor and shorter sleep duration [246]. It appears that even small sleep restriction may play an important role in reducing the activity level or even have an influence on the higher calorie intake, although the total daily energy expenditure remains unchanged [247, 248].

Links between short sleep duration and obesity, type 2 diabetes, hypertension, and cardiovascular disease may be mediated through changes in dietary intake. This review provides an overview of recent epidemiologic studies on the relations between habitual short sleep duration and dietary intake in adults from 16 cross-sectional studies. The studies have observed consistent associations between short sleep duration and higher total energy intake and higher total fat intake, and limited evidence for lower fruit intake, and lower quality diets [249]. But association sleep and energy expenditure seems to be uncertain. Sleep restriction was associated with an increase in caloric consumption with no change in activity energy expenditure or leptin and ghrelin concentrations. Increased caloric intake without any accompanying increase in energy expenditure may contribute to obesity in people who are exposed to long-term sleep restriction [250]. Short-term sleep restriction in male adolescents is associated with a small negative energy balance driven by increased EE from prolonged wakefulness and a concomitant decreased EI and motivation to eat [251].

Cardiac Cachexia and Physical Activity

Heart failure is a complex clinical syndrome resulting from structural and functional impairment of ventricular filling or ejection of blood. The consequence is hypoperfusion of other body organs, including skeletal muscle [252]. Cardiac cachexia is one of the consequences of skeletal muscle hypoperfusion and the limitation of habitual physical activity due to limiting symptoms mostly dyspnoea and chronic fatigue.

Cardiac cachexia is characterized by fibre switch from type I – oxidative to II – glycolytic, impaired metabolism and excitation-contraction coupling and atrophy [253, 254]. Aerobic exercise training increases myofibrillar proteins and mitochondrial content

and function, increases muscle capillarization, promotes fast-to-slow fibre switch, increases oxidative enzyme activity [255, 256].

CONCLUSION

Participation in organized physical activity or sports in youth leads to increased habitual physical activity in contrast to decreasing habitual physical activity by modern lifestyle worldwide. The effect of regular resistance training in adulthood contrary to aerobic training can lead to similar results. Physical activity has probably one more role in energy balance. Physical activity can prevent the adaptation to low calories diets by maintaining resting metabolic rate. Unfortunately we are not able to exactly describe all the effects of exercise on energy balance. Nevertheless the differences between patients with diabetes type 2, obese and normal people are more than remarkable.

Physical activity, especially habitual physical activity, may play a decisive role in energy balance with overall health benefits. However, low compliance and adherence rates present in exercise program trials limit its transfer into practice. The compliance and long term adherence rate is no more than thirty percent of our recommended level of exercise and physical activity. Communication with obese and diabetic patients will be crucial to increase their compliance. The fact that they carry their “muscle pharmacy” all day long and that the muscles can release the storage of healthy hormonal and metabolic substances only when used, can motivate patients to use their muscles. We need more research to specify different exercise characteristics, which will optimize the effect of myokines. On the other hand it is not very likely that our population will change their lifestyle just because of the results from meta-analysis. We need specific and individualized exercise programs to encourage patients to move.

Physical activity plays an important role in the prevention and treatment of many disorders highlighted above, like obesity, type 1 and type 2 diabetes, dyslipidaemia, hypertension, coronary heart disease, and osteoporosis, psychiatric and neurologic disorders. We are still not able to elucidate all the effects at molecular level. The beneficial effect of physical activity is well documented in morbidity and mortality trials. From these studies it is evidently, that physical activity has an effect not only on energy balance but also has a direct effect on other body organ via its own molecules – myokines. The pharmacological effect of myokines gives hope that one day we could have a “myokine drug” that could be used in patients who are unable to exercise. Until then we should use our “muscle-pharmacy” and try to convince also our patients to use theirs. Physical activity makes a huge impact on human health.

LIST OF ABBREVIATIONS

1RM	=	the one-repetition maximum
BM	=	body mass
BMI	=	body mass index
BMR	=	basal metabolic rate
BOHB	=	beta-hydroxybutyrate
DD	=	depressive disorder
EPOC	=	excess post-exercise oxygen consumption
BWGSOP	=	The European Working Group on Sarcopenia in Older People
FFM	=	fat free mass
FM	=	fat mass
FNDC5	=	fibronectin type III domain containing 5
GLP-1	=	glucagon-like peptide
GLUT4	=	glucose transporter type 4
LBM	=	lean body mass
LCD	=	low calorie diet

MDD	=	major depressive disorder
MRF2	=	myocyte enhancer factor 2
MBT	=	metabolic equivalent of task
MPH	=	miles per hour
MSIN	=	myostatin
MVC	=	maximal voluntary contraction
NBAT	=	Non-exercise activity thermogenesis
NFAT	=	nuclear factor of activated T-cells
NW	=	Nordic walking
PA	=	physical activity
PAL	=	physical activity level
PGC1	=	Peroxisome proliferator-activated receptor-gamma coactivator 1
PP	=	pancreatic polypeptide
PPAR	=	peroxisome proliferator activated receptor
PYY	=	pancreatic peptide Y
RBB	=	resting energy expenditure
RMR	=	rest metabolic rate
TBF	=	thermic effect of feeding
TNF α	=	tumour necrosis factor α
UCP1	=	uncoupling protein 1
VLCD	=	very low calorie diet
VO _{max}	=	maximal oxygen consumption
W	=	Watt
WHO	=	world health organization

CONFLICT OF INTEREST

The authors confirm that this article content has no conflict of interest.

ACKNOWLEDGEMENTS

Declared none.

REFERENCES

- [1] Kinella KG. Changes in life expectancy 1900-1990. *Am J Clin Nutr* 1992; 55(6 Suppl): 1196S-202S.
- [2] Organisation WH. Life expectancy. Data by WHO region 2015 [cited 2015 29 December 2015]. Available from: <http://apps.who.int/gho/data/view/main.690?lang=en>.
- [3] Pinqueau MM, Stevens GA, Cowan MJ, et al. National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. *Lancet* 2011; 377(9765): 557-67.
- [4] Dussan G, Pinqueau MM, Lu Y, et al. National, regional, and global trends in fasting plasma glucose and diabetes prevalence since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 370 country-years and 2.7 million participants. *Lancet* 2011; 378(9785): 31-40.
- [5] Gaziano TA, Prabhakaran D, Gaziano JM. Global Burden of Cardiovascular Disease. In: Mann DL, et al., editors. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: Saunders 2014.
- [6] Matoulek M, Svacina S, Lajtha J. The incidence of obesity and its complications in the Czech Republic. *Vnitř Lek* 2010; 56(10): 1019-27.
- [7] Leon BM, Maddox TM. Diabetes and cardiovascular disease: Epidemiology, biological mechanisms, treatment recommendations and future research. *World J Diabetes* 2015; 6(13): 1246-68.
- [8] Westertep KR, Speakman JR. Physical activity energy expenditure has not declined since the 1980s and matches energy expenditures of wild mammals. *Int J Obes (Lond)* 2008; 32(8): 1256-63.
- [9] Chakravarthy MV, Booth FW. Eating, exercise, and "thrifty" genotypes: connecting the dots toward an evolutionary understanding of modern chronic diseases. *J Appl Physiol* 2004; 96(1): 3-18.
- [10] Booth FW, Chakravarthy MV, Spangenburg BB. Exercise and gene expression: physiological regulation of the human genome through physical activity. *J Physiol* 2002; 543(Pt 2): 399-411.
- [11] Gaziano JM. Fifth phase of the epidemiologic transition: the age of obesity and inactivity. *JAMA* 2010; 303(3): 275-6.
- [12] Pedersen BK, Alnerstrom TC, Nielsen AR, Fischer CP. Role of myokines in exercise and metabolism. *J Appl Physiol* (1985) 2007; 103(3): 1058-8.
- [13] Blomund U, Ward HA, Neost T, et al. Physical activity and all-cause mortality across levels of overall and abdominal adiposity in European men and women: the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition Study (EPIC). *Am J Clin Nutr* 2015; 101(3): 613-21.
- [14] Kodama S, Saito K, Tanaka S, et al. Cardiorespiratory fitness as a quantitative predictor of all-cause mortality and cardiovascular events in healthy men and women: a meta-analysis. *JAMA* 2009; 301(19): 2024-35.
- [15] McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Exercise physiology. Seventh ed. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins 2010. p. 1038.
- [16] Bernard C. Lectures on the phenomena common to animals and plants. Translating: Hoff HB GR, Guillemin L, Eds. Springfield: Charles C Thomas 1974.
- [17] Neel BA, Liu Y, Peash JB. Skeletal muscle autophagy: a new metabolic regulator. *Trends Endocrinol Metab* 2013; 24(12): 635-43.
- [18] Booth FW, Thomason DB. Molecular and cellular adaptation of muscle in response to exercise: perspectives of various models. *Physiol Rev* 1991; 71(2): 541-85.
- [19] Chhabra AV, Yu M, Ryder JW, et al. Exercise-induced changes in expression and activity of proteins involved in insulin signal transduction in skeletal muscle: differential effects on insulin-receptor substrates 1 and 2. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000; 97(1): 38-43.
- [20] Hawley JA. Adaptations of skeletal muscle to prolonged, intense endurance training. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2002; 29(3): 218-22.
- [21] Phick M, Hoppele H. Molecular basis of skeletal muscle plasticity: from gene to form and function. *Rev Physiol Biochem Pharmacol* 2003; 146: 159-216.
- [22] Needham DM. Red and white muscle. *Physiol Rev* 1926; 6: 1-27.
- [23] Engel WK. The essentiality of histo- and cytochemical studies of skeletal muscle in the investigation of neuromuscular disease 1962. *Neurology* 1998; 51(3): 655 and 17 pages following.
- [24] Brooke MH, Kaiser KK. Three "myosin adenosine triphosphatase" systems: the nature of their pH lability and sulfhydryl dependence. *J Histochem Cytochem* 1970; 18(9): 670-2.
- [25] Bergstrom J, Hultman E. Muscle glycogen synthesis after exercise: an enhancing factor localized to the muscle cells in man. *Nature* 1966; 210(5033): 309-10.
- [26] Saltin B, Einarsson J, Nygaard E, Andersen P, Jansson B. Fiber types and metabolic potentials of skeletal muscles in sedentary man and endurance runners. *Ann N Y Acad Sci* 1977; 301: 3-29.
- [27] Delp MD, Duan C. Composition and size of type I, IIA, IID/X, and IIB fibers and citrate synthase activity of rat muscle. *J Appl Physiol* (1985) 1996; 80(1): 261-70.
- [28] Costill DL, Daniels J, Evans W, Fink W, Katchentahl G, Saltin B. Skeletal muscle enzymes and fiber composition in male and female track athletes. *J Appl Physiol* 1976; 40(2): 149-64.
- [29] Fink WJ, Costill DL, Pollock ML. Submaximal and maximal working capacity of elite distance runners. Part II. Muscle fiber composition and enzyme activities. *Ann N Y Acad Sci* 1977; 301: 323-7.
- [30] Gollnick PD, Armstrong RB, Sahre C, Pohl K, Saltin B. Enzyme activity and fiber composition in skeletal muscle of untrained and trained men. *J Appl Physiol* 1972; 33(3): 312-9.
- [31] Coyle EF. Integration of the physiological factors determining endurance performance ability. *Exerc Sport Sci Rev* 1995; 23: 25-63.
- [32] Máček M, Radvanec J. Physiology and clinical aspects of physical activity book in Galen: Czech 2011. 245 p.
- [33] Papa S. Mitochondrial oxidative phosphorylation changes in the life span. Molecular aspects and physiopathological implications. *Biochim Biophys Acta* 1996; 1276(2): 87-105.
- [34] Richter EA, Hargreaves M. Exercise, GLUT4, and skeletal muscle glucose uptake. *Physiol Rev* 2013; 93(3): 993-1017.

- [35] Lillioja S, Young AA, Cutler CL, *et al.* Skeletal muscle capillary density and fiber type are possible determinants of *in vivo* insulin resistance in man. *J Clin Invest* 1987; 80(2): 415-24.
- [36] Henriksen BJ, Bourey RB, Rodnicki KJ, Korsanyi L, Permutt MA, Holloszy JO. Glucose transporter protein content and glucose transport capacity in rat skeletal muscles. *Am J Physiol* 1990; 259(4 Pt 1): E598-8.
- [37] Song XM, Ryder JW, Kawano Y, Chihalla AV, Krook A, Zierath JR. Muscle fiber type specificity in insulin signal transduction. *Am J Physiol* 1999; 277(6 Pt 2): R1690-6.
- [38] Daugstad JB, Nielsen JN, Kristiansen S, Andersen JL, Hargreaves M, Richter EA. Fiber type-specific expression of GLUT4 in human skeletal muscle: influence of exercise training. *Diabetes* 2000; 49(7): 1092-6.
- [39] Murgia M, Sereno AL, Calabrese B, Palifacchini G, Lomo T, Schiffrino S. Ras is involved in nerve-activity-dependent regulation of muscle genes. *Nat Cell Biol* 2000; 2(3): 142-7.
- [40] Chin ER, Olson EN, Richardson JA, *et al.* A calcineurin-dependent transcriptional pathway controls skeletal muscle fiber type. *Genes Dev* 1998; 12(16): 2499-509.
- [41] Sereno AL, Murgia M, Palifacchini G, *et al.* Calcineurin controls nerve activity-dependent specification of slow skeletal muscle fibers but not muscle growth. *Proc Natl Acad Sci USA* 2001; 98(23): 13108-13.
- [42] Liu J, Wu H, Ture PT, *et al.* Transcriptional co-activator PGC-1 α delays the formation of slow-twitch muscle fibres. *Nature* 2002; 418(6899): 797-801.
- [43] Wu H, Rothmann B, Kanstous S, *et al.* Activation of MEK2 by muscle activity is mediated through a calcineurin-dependent pathway. *EMBO J* 2001; 20(22): 6414-23.
- [44] Wang YX, Zhang CL, Yu RT, *et al.* Regulation of muscle fiber type and running endurance by PPAR δ . *PLoS Biol* 2004; 2(10): e294.
- [45] Ryder JW, Bassel-Duby R, Olson EN, Zierath JR. Skeletal muscle reprogramming by activation of calcineurin improves insulin action on metabolic pathways. *J Biol Chem* 2003; 278(45): 44298-304.
- [46] Pedersen BK, Pedersen MA. Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ. *Nat Rev Endocrinol* 2012; 8(8): 457-65.
- [47] Raschke S, Bokel J. Adipo-myokines: two sides of the same coin—mediators of inflammation and mediators of exercise. *Mediat Inflamm* 2013; 2013: 320724.
- [48] Huh JY, Panagiotou G, Mougios V, *et al.* FNDC5 and irisin in humans: I. Predictors of circulating concentrations in serum and plasma and II. mRNA expression and circulating concentrations in response to weight loss and exercise. *Metabolism* 2012; 61(12): 1725-38.
- [49] Bostrom P, Wu J, Jedrychowski MP, *et al.* A PGC1- α -dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis. *Nature* 2012; 481(7382): 463-8.
- [50] Cujckas AB, Zulet MA, Lopez-Legarrea P, *et al.* Association between circulating irisin levels and the promotion of insulin resistance during the weight maintenance period after a dietary weight-loss program in obese patients. *Metabolism* 2014; 63(4): 520-31.
- [51] Park YW, Zhu S, Palaniappan L, Heshka S, Carnethon MR, Heymsfield SB. The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Intern Med* 2003; 163(4): 427-36.
- [52] Adams KB, Schatzkin A, Harris TB, *et al.* Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. *N Engl J Med* 2006; 355(8): 763-78.
- [53] Katskov B, Nooyong C, Osher B, *et al.* Prevalence of hypertension in type 2 diabetes mellitus: impact of the tightening definition of high blood pressure and association with confounding risk factors. *J Cardionephrol Syndr* 2006; 1(2): 96-101.
- [54] Pedersen L, Holman P. Muscle-to-organ cross talk mediated by myokines. *Adipocyte* 2012; 1(3): 164-7.
- [55] Seale P, Bjork B, Yang W, *et al.* PRDM16 controls a brown fat/skeletal muscle switch. *Nature* 2008; 454(7207): 961-7.
- [56] Liu W, Liu Y, Lai X, Kusang S. Intramuscular adipose is derived from a non-Pax3 lineage and required for efficient regeneration of skeletal muscles. *Dev Biol* 2012; 361(1): 27-38.
- [57] Lepper C, Fan CM. Inducible lineage tracing of Pax7-descendant cells reveals embryonic origin of adult satellite cells. *Genesis* 2010; 48(7): 424-36.
- [58] Roeter R, Kumar C, Luber CA, Fromme T, Klingenspor M, Mann M. Proteome differences between brown and white fat mitochondria reveal specialized metabolic functions. *Cell Metab* 2009; 10(4): 324-35.
- [59] Schonfeld P, Wojtczak L. Brown adipose tissue mitochondria oxidizing fatty acids generate high levels of reactive oxygen species irrespective of the uncoupling protein-1 activity state. *Biochim Biophys Acta* 2012; 1817(3): 410-8.
- [60] Pedersen A, Lashko PV, Klichok Y. Mechanism of fatty-acid-dependent UCP1 uncoupling in brown fat mitochondria. *Cell* 2012; 151(2): 400-13.
- [61] Rosen BD, Spiegelman BM. What we talk about when we talk about fat. *Cell* 2014; 156(1-2): 20-44.
- [62] Lidell ME, Betz MJ, Enerback S. Two types of brown adipose tissue in humans. *Adipocyte* 2014; 3(1): 63-6.
- [63] Liu W, Shan T, Yang X, *et al.* A heterogeneous lineage origin underlies the phenotypic and molecular differences of white and beige adipocytes. *J Cell Sci* 2013; 126(Pt 16): 3527-32.
- [64] Shabalina IG, Petrovic N, de Jong JM, Kalinovich AV, Cannon B, Nedergaard J. UCP1 in beige/beige adipose tissue mitochondria is functionally thermogenic. *Cell Rep* 2013; 5(5): 1196-203.
- [65] Sako M, Okumura-Ogura Y, Matsushita M, *et al.* High incidence of metabolically active brown adipose tissue in healthy adult humans: effects of cold exposure and adiposity. *Diabetes* 2009; 58(7): 1526-31.
- [66] Rezn N. *Metabolic Regulation: A Human Perspective*. Third ed. USA: John Wiley and Sons 2013.
- [67] Aksworth BB, Haskell WL, Herrmann SD, *et al.* 2011 Compendium of Physical Activities: a second update of codes and MET values. *Med Sci Sports Exerc* 2011; 43(8): 1575-81.
- [68] Aksworth BB, Haskell WL, Whit MC, *et al.* Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32(9 Suppl): S498-504.
- [69] Lagerros YT, Lagiou P. Assessment of physical activity and energy expenditure in epidemiological research of chronic diseases. *Eur J Epidemiol* 2007; 22(6): 353-62.
- [70] Roubenoff R, Hughes VA, Dallal GB, *et al.* The effect of gender and body composition method on the apparent decline in lean mass-adjusted resting metabolic rate with age. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2000; 55(12): M757-60.
- [71] Rasmussen A, Agerholm-Larsen L, Flint A, Holst JJ, Astrup A. Meals with similar energy densities but rich in protein, fat, carbohydrate, or alcohol have different effects on energy expenditure and substrate metabolism but not on appetite and energy intake. *Am J Clin Nutr* 2003; 77(1): 91-100.
- [72] Hoener KM, Byrne NM, Cleghorn GJ, King NA. Influence of habitual physical activity on gastric emptying in healthy males and relationships with body composition and energy expenditure. *Br J Nutr* 2015; 114(3): 489-96.
- [73] Westertorp-Plantenga MS, Goels AH, Meijer RP, Westertorp KR. Habitual meal frequency in relation to resting and activity-induced energy expenditure in human subjects: the role of fat-free mass. *Br J Nutr* 2003; 90(3): 643-9.
- [74] Guyton AC. Energetics, metabolic rate, and regulation of body temperature. In: Guyton AC, Hall JE, editors. *Human physiology and the mechanisms of disease*. Philadelphia: W.B. Saunders Company 1997; p. 573.
- [75] Balaguer-Cortes L, Walkman KB, Pakchil TJ, Guelifi EJ. Energy intake and appetite-related hormones following acute aerobic and resistance exercise. *Appl Physiol Nutr Metab* 2011; 36(6): 958-66.
- [76] Thivel D, Chaput JP. Are post-exercise appetite sensations and energy intake coupled in children and adolescents? *Sports Med* 2014; 44(6): 735-41.
- [77] Thivel D, Aucouturier J, Doucet B, Saunders TJ, Chaput JP. Daily energy balance in children and adolescents: Does energy expenditure predict subsequent energy intake? *Appetite* 2013; 60(1): 58-64.
- [78] Armitage WO, Ross RB. Description of a new respiration calorimeter and experiments on the conservation of energy in the human body. Washington, DC: Government Printing Office 1899.
- [79] Levine JA. Measurement of energy expenditure. *Public Health Nutr* 2005; 8(7a): 1123-32.
- [80] Swick AG, Orens S, O'Connor A. Irisin levels correlate with energy expenditure in a subgroup of humans with energy expenditure

- greater than predicted by fat free mass. *Metabolism* 2013; 62(8): 1070-5.
- [81] Hew-Butler T, Landis-Piwowar K, Byrd G, et al. Plasma insulin in runners and nonrunners: no favorable metabolic associations in humans. *Physiol Rep* 2015; 3(1).
 - [82] Perseghin G, Lattuada G, Ragogna F, Alberti G, La Torre A, Luzzi L. Free leptin index and thyroid function in male highly trained athletes. *Eur J Endocrinol* 2009; 161(6): 871-6.
 - [83] Malin SK, Haus JM, Solomon TP, Blaszczak A, Kashtyp SR, Klewan JP. Insulin sensitivity and metabolic flexibility following exercise training among different obese insulin-resistant phenotypes. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2013; 305(10): E1292-8.
 - [84] Malin SK, del Rincon JP, Hussig H, Klewan JP. Exercise-induced lowering of fenofibrate may increase hepatic insulin sensitivity. *Med Sci Sports Exerc* 2014; 46(11): 2085-90.
 - [85] Buiten CV, Verhoeven-van de Venne WP, Westerbeek KR, Verdijk M, Janssen JD. Daily physical activity assessment: comparison between movement registration and doubly labeled water. *J Appl Physiol* (1985) 1996; 81(2): 1019-26.
 - [86] Tudor-Locke C, Lutes L. Why do pedometers work?: a reflection upon the factors related to successfully increasing physical activity. *Sports Med* 2009; 39(12): 981-95.
 - [87] Snyder A, Colvin B, Gammack JK. Pedometer use increases daily steps and functional status in older adults. *J Am Med Dir Assoc* 2011; 12(8): 590-4.
 - [88] Bai Y, Wells GJ, Nam YH, et al. Comparison of consumer and research monitors under semi-structured settings. *Med Sci Sports Exerc* 2016; 48(1): 151-8.
 - [89] Tikkanen G, Karhunen S, Haskanen P, Kallinen M, Pullinen T, Pina T. RMG, heart rate, and accelerometer as estimators of energy expenditure in locomotion. *Med Sci Sports Exerc* 2014; 46(9): 1831-9.
 - [90] Howley ET. Type of activity: resistance, aerobic and leisure versus occupational physical activity. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33(6 Suppl): S364-9; discussion S419-20.
 - [91] Wang ZM, Pierson RN, Jr, Heymsfield SB. The five-level model: a new approach to organizing body-composition research. *Am J Clin Nutr* 1992; 56(1): 19-28.
 - [92] Wang Z, Heitler S, Gallagher D, Boozer CN, Kotler DP, Heymsfield SB. Resting energy expenditure-fat-free mass relationship: new insights provided by body composition modeling. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2008; 295(3): E539-45.
 - [93] Heymsfield SB, Thomas D, Boyd-Westphal A, Shen W, Peterson CM, Muller MJ. Bypassing concepts on adjusting human resting energy expenditure measurements for body size. *Obes Rev* 2012; 13(11): 1001-14.
 - [94] Schutz Y, Dulloo AG. Resting Metabolic Rate, Thermic Effect of Food, and Obesity. In: Bray GA, Bouchard C, Eds. *Handbook of Obesity - Volume 1: Epidemiology, Etiology, and Pathophysiology*. 1. Third ed USA: CRC Press 2014; p. 736.
 - [95] Nelson KM, Weisner RL, Long CL, Schutz Y. Prediction of resting energy expenditure from fat-free mass and fat mass. *Am J Clin Nutr* 1992; 56(5): 848-56.
 - [96] Johnstone AM, Morrison SD, Duncan JS, Rance KA, Speckman JR. Factors influencing variation in basal metabolic rate include fat-free mass, fat mass, age, and circulating thyroxine but not sex, circulating leptin, or triiodothyronine. *Am J Clin Nutr* 2005; 82(5): 941-8.
 - [97] Heymsfield SB, Gallagher D, Kotler DP, Wang Z, Allison DB, Heitler S. Body-size dependence of resting energy expenditure can be attributed to nonenergetic homogeneity of fat-free mass. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2002; 282(1): E132-8.
 - [98] Gallagher D, Belmonte D, Deurenberg P, et al. Organ-tissue mass measurement allows modelling of RER and metabolically active tissue mass. *Am J Physiol* 1998; 275(2 Pt 1): E249-58.
 - [99] Goan MI. Energy metabolism and obesity. *Med Clin North Am* 2000; 84(2): 347-62.
 - [100] Nielsen S, Hassund DD, Romund S, Levine JA, Burguera B, Jensen MD. Body composition and resting energy expenditure in humans: role of fat, fat-free mass and extracellular fluid. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24(9): 1153-7.
 - [101] Dionne J, Despres JP, Bouchard C, Tremblay A. Gender difference in the effect of body composition on energy metabolism. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999; 23(3): 312-9.
 - [102] Wang X, You T, Lenchik L, Nicklas BJ. Resting energy expenditure changes with weight loss: racial differences. *Obesity (Silver Spring)* 2010; 18(1): 86-91.
 - [103] Ellis M. Organ and tissue contribution to metabolic rate. In: Kinney JM, Tucker HN, editors. *Energy Metabolism: Tissue determinants and cellular correlates*. New York: Raven Press 1992; pp. 61-77.
 - [104] Lohmann PM, Herbert BM, Neuhäuser-Berthold M. Effects of fat mass and body fat distribution on resting metabolic rate in the elderly. *Metabolism* 2001; 50(8): 972-6.
 - [105] Speakman JR, Selman C. Physical activity and resting metabolic rate. *Proc Nutr Soc* 2003; 62(3): 621-34.
 - [106] Edwards HT, Thorndike A, Dill DB. The Energy Requirement in Strenuous Muscular Exercise. *New Engl J Med* 1935; 213(11): 532-5.
 - [107] Bruzen CA, Swan PD, Manore MM. Postexercise oxygen consumption and substrate use after resistance exercise in women. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33(6): 932-8.
 - [108] Sedlock DA, Fissinger JA, Melby CL. Effect of exercise intensity and duration on postexercise energy expenditure. *Med Sci Sports Exerc* 1989; 21(6): 662-6.
 - [109] Dolenz BA, Pottelger JA, Jacobsen DJ, Benedict SH. Muscle damage and resting metabolic rate after acute resistance exercise with an eccentric overload. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32(7): 1262-7.
 - [110] LaParo J, Wilkerson RT, Gore CJ. Effects of exercise intensity and duration on the excess post-exercise oxygen consumption. *J Sports Sci* 2006; 24(12): 1247-64.
 - [111] Arclero PJ, Goan MI, Pothman ET. Resting metabolic rate is lower in women than in men. *J Appl Physiol* (1985) 1993; 75(6): 2514-20.
 - [112] Pothman ET, Melby CL, Goan MI. The impact of exercise and diet restriction on daily energy expenditure. *Sports Med* 1991; 11(2): 78-101.
 - [113] van Pelt RB, Dinneno PA, Seals DR, Jones PP. Age-related decline in RMR in physically active men: relation to exercise volume and energy intake. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2001; 281(3): E633-9.
 - [114] Berke BM, Gardner AW, Goan MI, Pothman ET. Resting metabolic rate and the influence of the pretesting environment. *Am J Clin Nutr* 1992; 55(3): 626-9.
 - [115] Goan MI, Pothman ET. Endurance training does not enhance total energy expenditure in healthy elderly persons. *Am J Physiol* 1992; 263(5 Pt 1): E950-7.
 - [116] Bulbough RC, Gillette CA, Harris MA, Melby CL. Interaction of acute changes in exercise energy expenditure and energy intake on resting metabolic rate. *Am J Clin Nutr* 1995; 61(3): 473-81.
 - [117] Byrne HK, Wilmore JH. The effects of a 20-week exercise training program on resting metabolic rate in previously sedentary, moderately obese women. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2001; 11(1): 15-31.
 - [118] Pedersen BK. A muscular twist on the fate of fat. *N Engl J Med* 2012; 366(16): 1544-6.
 - [119] Schuelke M, Wagner KR, Stolz LB, et al. Myostatin mutation associated with gross muscle hypertrophy in a child. *N Engl J Med* 2004; 350(26): 2682-8.
 - [120] Hjorth M, Pourteymour S, Gorgens SW, et al. Myostatin in relation to physical activity and dysglycemia and its effect on energy metabolism in human skeletal muscle cells. *Acta Physiol (Oxf)* 2016; 217(1): 45-60.
 - [121] Rodriguez J, Verma R, Chell I, et al. Myostatin and the skeletal muscle atrophy and hypertrophy signalling pathways. *Cell Mol Life Sci* 2014; 71(22): 4361-71.
 - [122] Allen DL, Hittel DS, McPherson AC. Expression and function of myostatin in obesity, diabetes, and exercise adaptation. *Med Sci Sports Exerc* 2011; 43(10): 1828-35.
 - [123] Schuit LO, Schoeller DA. A compilation of total daily energy expenditures and body weights in healthy adults. *Am J Clin Nutr* 1994; 60(5): 676-81.
 - [124] Pate RR, Pratt M, Blair SN, et al. Physical activity and public health: A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 1995; 273(5): 402-7.
 - [125] Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, et al. Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 2001; 104(14): 1694-740.
 - [126] Bouchard C, Shepherd RJ. Physical activity, fitness, and health: the model and key concepts. In: Bouchard C, Shepherd RJ, Stephens T, Eds. *Physical Activity, Fitness, and Health: International Proceed-*

- ings and Consensus Statement. Champaign, IL: Human Kinetics Publishers 1994; p 77-88.
- [127] Baughard C, Shephard RJ, Stevens T, Sutton JR, McPherson BD. Eds. Exercise, fitness, and health: the Consensus Statement. Exercise, Fitness, and Health: A Consensus of Current Knowledge. Champaign, IL: Human Kinetics 1996; p 3-28.
- [128] Tremblay A, Romane B, Nadeau A. Contribution of postexercise increment in glucose storage to variations in glucose-induced thermogenesis in endurance athletes. *Can J Physiol Pharmacol* 1985; 63(9): 1165-9.
- [129] Van Zant RS. Influence of diet and exercise on energy expenditure: a review. *Int J Sport Nutr* 1992; 2(1): 1-19.
- [130] Prentley R, Nicklas B, Rubin M, et al. Strength training increases resting metabolic rate and norepinephrine levels in healthy 50- to 65-year-old men. *J Appl Physiol* (1985) 1994; 76(1): 133-7.
- [131] Stone MH, Fleck SJ, Triplett NT, Kraemer WJ. Health- and performance-related potential of resistance training. *Sports Med* 1991; 11(4): 210-31.
- [132] Drenowatz C, Gledye GL, DeMello MM. Change in energy expenditure and physical activity in response to aerobic and resistance exercise programs. *Sportsciences* 2015; 4: 798.
- [133] Willis BA, Herrmann SD, Housh JJ, Lee J, Donnelly JB, Washburn RA. Nonexercise energy expenditure and physical activity in the Midwest Exercise Trial 2. *Med Sci Sports Exerc* 2014; 46(12): 2286-94.
- [134] Greer BK, Skithanthud P, Moffatt RJ, Marcello RT, Pantan LR. BPOC comparison between isocaloric bouts of steady-state aerobic, intermittent aerobic, and resistance training. *Res Q Exerc Sport* 2015; 86(2): 190-5.
- [135] Drenowatz C. Reciprocal compensation to changes in dietary intake and energy expenditure within the concept of energy balance. *Adv Nutr* 2015; 6(5): 592-9.
- [136] Schuit Y, Nguyen DM, Byrne NM, Hills AP. Effectiveness of three different walking prescription durations on total physical activity in normal and overweight women. *Obes Facts* 2014; 7(4): 264-73.
- [137] Hunter GR, Wetzstein CJ, Fields DA, Brown A, Buman MM. Resistance training increases total energy expenditure and free-living physical activity in older adults. *J Appl Physiol* (1985) 2000; 89(3): 977-84.
- [138] Villanueva PA, Alegria JR, Moolchand R, Holmes DR, Jr, Wright RS, Levine JA. Nonexercise activity thermogenesis in obesity management. *Mayo Clin Proc* 2015; 90(4): 509-19.
- [139] Kumahara H, Tanaka H, Schuit Y. Daily physical activity assessment: what is the importance of upper limb movements vs whole body movements? *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28(9): 1105-10.
- [140] Levine JA, Schleusener SJ, Jensen MD. Energy expenditure of non-exercise activity. *Am J Clin Nutr* 2000; 72(6): 1451-4.
- [141] McCrady-Spitzer SK, Levine JA. Nonexercise activity thermogenesis: a way forward to treat the worldwide obesity epidemic. *Surg Obes Relat Dis* 2012; 8(5): 501-6.
- [142] Perle J, De Bucker G, Gohlke H, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J* 2012; 33(13): 1665-701.
- [143] Mantol TM, Lamotte MJ, Seguin RA, et al. Modifying effect of obesity on the association between sitting and incident diabetes in post-menopausal women. *Obesity (Silver Spring)* 2014; 22(4): 1133-41.
- [144] Patel AV, Bernstein L, Deeks A, et al. Leisure time spent sitting in relation to total mortality in a prospective cohort of US adults. *Am J Epidemiol* 2010; 172(4): 419-29.
- [145] Astand PO, Rodahl K. *Textbook of Work Physiology*. McGraw-Hill 1970.
- [146] Pandolf KB, Ghoni B, Goldman RF. Predicting energy expenditure with loads while standing or walking very slowly. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 1977; 43(4): 577-81.
- [147] Hall C, Pigeonot A, Penhall B, Kanaley JA. Energy expenditure of walking and standing: comparison with prediction equations. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36(12): 2128-34.
- [148] Cressy SA, Rogers RJ, Byard TD, Kowalsky RJ, Jickell JM. Energy expenditure during acute periods of sitting, standing, and walking. *J Phys Act Health* 2015 [Epub ahead of print].
- [149] Sellinger JC, O'Connor SM, Wong JD, Donchin JM. Humans can continuously optimize energetic cost during walking. *Curr Biol* 2015; 25(18): 2452-6.
- [150] Heesch KC, van Gellecom YR, Burton NW, van Uffelen JG, Brown WJ. Physical activity, walking, and quality of life in women with depressive symptoms. *Am J Prev Med* 2015; 48(3): 281-91.
- [151] Shink I. Daily walking >10 min could improve mental health in people with historical cardiovascular disease or COPD: Scottish Health Survey, 2012. *Int J Cardiol* 2015; 179: 375-7.
- [152] Richardson CA, Glynn NW, Ferrucci LG, Mackey DC. Walking energetics, fatigueability, and fatigue in older adults: the study of energy and aging pilot. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2015; 70(4): 487-94.
- [153] Laroche DP, Marques NR, Shumila HN, Logan CR, Laurent RS, Goncalves M. Excess body weight and gait influence energy cost of walking in older adults. *Med Sci Sports Exerc* 2015; 47(5): 1017-25.
- [154] Voloshina AS, Kuo AD, Daley MA, Berres DP. Biomechanics and energetics of walking on uneven terrain. *J Exp Biol* 2013; 216(Pt 21): 3963-70.
- [155] Zamparo P, Perini R, Orizio C, Sacher M, Perreni G. The energy cost of walking or running on sand. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1992; 65(2): 183-7.
- [156] Pandolf KB, Hataman MF, Goldman RF. Metabolic energy expenditure and terrain coefficients for walking on snow. *Ergonomics* 1976; 19(6): 683-90.
- [157] Minetti AB, Mola C, Roi GS, Susta D, Perreni G. Energy cost of walking and running at extreme uphill and downhill slopes. *J Appl Physiol* (1985) 2002; 95(3): 1039-46.
- [158] McNeill Alexander R. Energetics and optimization of human walking and running: the 2000 Raymond Pearl memorial lecture. *Am J Hum Biol* 2002; 14(5): 641-8.
- [159] Schettler B, Riemer R. Metabolic rate of carrying added mass: a function of walking speed, carried mass and mass location. *Appl Ergon* 2014; 45(6): 1422-32.
- [160] Ackerman J, Seipel J. A model of human walking energetics with an elastically-suspended load. *J Biomech* 2014; 47(8): 1922-7.
- [161] Hsman JB, Cunningham DA, Rechinzer PA, Paterson DH. Age-related changes in speed of walking. *Med Sci Sports Exerc* 1988; 20(2): 161-6.
- [162] Ortega JD, Beck ON, Roby JM, Turvey AI, Kean R. Running for exercise mitigates age-related deterioration of walking economy. *PLoS One* 2014; 9(11): e113471.
- [163] Poersti JP, Hendrickson TL, Walker PR, Terry L, Walsko G. The physiological responses to walking with and without Power Poles on treadmill exercise. *Res Q Exerc Sport* 1997; 68(2): 161-6.
- [164] Hansen EA, Smith G. Energy expenditure and comfort during Nordic walking with different pole lengths. *J Strength Cond Res* 2009; 23(4): 1187-94.
- [165] Schiffer T, Kuloer A, Montanarella M, Struder HK. Mechanical and physiological effects of varying pole weights during Nordic walking compared to walking. *Eur J Appl Physiol* 2011; 111(6): 1121-6.
- [166] Pellegrini B, Peyre-Toutouge LA, Zoppihelli C, et al. Exploring muscle activation during nordic walking: a comparison between conventional and uphill walking. *PLoS One* 2015; 10(9): e0138906.
- [167] Williams DM, Dunsiger S, Miranda R, Jr, et al. Recommending self-paced exercise among overweight and obese adults: a randomized pilot study. *Ann Behav Med* 2015; 49(2): 280-5.
- [168] Hong HR, Jeong JO, Kong JY, et al. Effect of walking exercise on abdominal fat, insulin resistance and serum cytokines in obese women. *J Exerc Nutr Biochem* 2014; 18(3): 277-85.
- [169] Garner S, Vallee K, Lemoine-Morel S, et al. Food group preferences and energy balance in moderately obese postmenopausal women subjected to brisk walking program. *Appl Physiol Nutr Metab* 2015; 40(7): 741-8.
- [170] Carter SB, Jones M, Gladwell VR. Energy expenditure and heart rate response to breaking up sedentary time with three different physical activity interventions. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2015; 25(5): 503-9.
- [171] Wojan TR, Hamrick KS. Can Walking or Biking to Work Really Make a Difference? Compact Development, Observed Commuter Choice and Body Mass Index. *PLoS One* 2015; 10(7): e0130963.
- [172] Cooper AR, Page AS, Foster LJ, Qahwaji D. Commuting to school are children who walk more physically active? *Am J Prev Med* 2003; 25(4): 273-6.

- [173] Cooper AR, Andersen LB, Wedderkopp N, Page AS, Froberg K. Physical activity levels of children who walk, cycle, or are driven to school. *Am J Prev Med* 2005; 29(3): 179-84.
- [174] Lee MC, Orenstein MR, Richardson MJ. Systematic review of active commuting to school and children's physical activity and weight. *J Phys Act Health* 2008; 5(6): 930-49.
- [175] Drenowatz C, Steiner RP, Brandstetter S, Klein J, Wiskich M, Steinkamp JM. Organized sports, overweight, and physical fitness in primary school children in Germany. *J Obes* 2013; 2013: 935245.
- [176] Møller NC, Tarp J, Karslakezyte BB, Broad JC, Klaidt H, Wedderkopp N. Do extra compulsory physical education lessons mean more physically active children—findings from the childhood health, activity, and motor performance school study Denmark (The CHAMPS-study DK). *Int J Behav Nutr Phys Act* 2014; 11: 121.
- [177] Sigmund B, Sigmundova D, Bachura P, Kalcman M, Hamrek Z, Pavellat J. Temporal Trends in Overweight and Obesity, Physical Activity and Screen Time among Czech Adolescents from 2002 to 2014: A National Health Behaviour in School-Aged Children Study. *Int J Environ Res Public Health* 2015; 12(9): 11848-68.
- [178] Keadle SK, Aren H, Moore SC, Sampson JN, Matthews CB. Impact of changes in television viewing time and physical activity on longevity: a prospective cohort study. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2015; 12(1): 156.
- [179] Xian Y, Kalknami L, Peterson BD, Mustian KM, Fernandez ID. Willintendo "will fit" get you fit? an evaluation of the energy expenditure from active-play videogames. *Games Health J* 2014; 3(2): 86-91.
- [180] Rashnawitch IM, Smith PC, Bazin EV, Mountford M. Metabolic studies of calcium in the canadian eastern arctic. *J Nutr* 1996; 124(4): 337-56.
- [181] Hwang KS, Choi JW. Effect of occupational cold exposure on the human cold-resistance. *J Korean Home Econ Assoc* 1997; 35: 53.
- [182] Lee KY, Chee SH, Hong SK, Sung YH. Seasonal variations in the basal metabolic rate of Korean student volunteers. *Korean J Physiol* 1972; 6: 95-102.
- [183] Resnickfield D, Roth-Yousey L, Compher C. Comparison of predictive equations for resting metabolic rate in healthy nonobese and obese adults: a systematic review. *J Am Diet Assoc* 2005; 105(5): 775-89.
- [184] Kim RK, Yeon SB, Lee SH, Choe BS. Comparison of total energy expenditure between the farming season and off farming season and accuracy assessment of estimated energy requirement prediction equation of Korean farmers. *Nutr Res Pract* 2015; 9(1): 71-8.
- [185] Chen CB, Ryan DA. Assessing the effects of weather conditions on physical activity participation using objective measures. *Int J Environ Res Public Health* 2009; 6(18): 2639-54.
- [186] Merchant AT, Delghian M, Alchitz-Daneesh N. Seasonal variation in leisure-time physical activity among Canadians. *Can J Public Health* 2007; 98(3): 203-8.
- [187] Matthews CB, Reedson PS, Hebert JR, et al. Seasonal variation in household, occupational, and leisure time physical activity: longitudinal analyses from the seasonal variation of blood cholesterol study. *Am J Epidemiol* 2001; 153(2): 172-83.
- [188] Bhat A, Pellmar N, Vennet J, Conder J, Vennet M. Variations and determinants of energy expenditure as measured by whole-body indirect calorimetry during puberty and adolescence. *Am J Clin Nutr* 1999; 69(6): 1209-16.
- [189] Washburn RA, Hous JJ, Proulx LT, et al. Energy and Macro-nutrient Intake in the Midwest Exercise Trial 2 (MET-2). *Med Sci Sports Exerc* 2015; 47(9): 1941-9.
- [190] Rocha J, Puzman J, Dalton C, Winter B, Broom D. Effects of an acute bout of aerobic exercise on immediate and subsequent three-day food intake and energy expenditure in active and inactive men. *Appetite* 2013; 71: 369-78.
- [191] Prado WL, Lofrano-Prado MC, Oyama LM, et al. Effect of a 12-Week Low vs. High intensity aerobic exercise training on appetite-regulating hormones in obese adolescents: a randomized exercise intervention study. *Pediatr Exerc Sci* 2015; 27(4): 510-7.
- [192] Alkhatib SA, Byrne NM, Hills AP, King NA. Interval training intensity affects energy intake compensation in obese men. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2014; 24(6): 595-604.
- [193] Martini C, Moegsta LM, Bloom SR, Robertson MD. Effects of exercise on gut peptides, energy intake and appetite. *J Endocrinol* 2007; 193(2): 251-8.
- [194] Schubert MM, Sahapathy S, Levent M, Deshnow B. Acute exercise and hormones related to appetite regulation: a meta-analysis. *Sports Med* 2014; 44(3): 387-403.
- [195] Besse-Patin A, Montastier E, Vinel C, et al. Effect of endurance training on skeletal muscle myokine expression in obese men: identification of apelin as a novel myokine. *Int J Obes (Lond)* 2014; 38(5): 707-13.
- [196] Thin A, He HL, Chui SH, et al. Apelin enhances brown adipogenesis and browning of white adipocytes. *J Biol Chem* 2015; 290(23): 14679-91.
- [197] Imbeault P, Saint-Pierre S, Akneras N, Tremblay A. Acute effects of exercise on energy intake and feeding behaviour. *Br J Nutr* 1997; 77(4): 511-21.
- [198] Hübner P, Kling NA, Bhandell JB. Uncoupling the effects of energy expenditure and energy intake: appetite response to short-term energy deficit induced by meal omission and physical activity. *Appetite* 1998; 31(1): 9-19.
- [199] Degen L, Oesch S, Casanova M, et al. Effect of peptide YY3-36 on food intake in humans. *Gastroenterology* 2005; 129(5): 1430-6.
- [200] Wadden TA, Hollander P, Klein S, et al. Weight maintenance and additional weight loss with lisdextroamphetamine after low-calorie-diet-induced weight loss: the SCALE Maintenance randomized study. *Int J Obes (Lond)* 2013; 37(11): 1443-51.
- [201] Matuszek M, Syvohodova S, Vetrowska R, Stranica Z, Syvohoda S. Post-exercise changes of beta-hydroxybutyrate as a predictor of weight changes. *Physiol Res* 2014; 63(suppl 2): S321-85.
- [202] Carpenter AC. Acute adaptation of energy expenditure predicts diet-induced weight loss: revisiting the thrifty phenotype. *Diabetes* 2015; 64(8): 2714-6.
- [203] Alghamdi AR, Taktiz K, Thompson D, Hilton J, Betts JA. Post-Exercise Protein Trike Interactions between Diet and Exercise (PEPTIDE): study protocol for randomized controlled trial. *Trials* 2014; 15: 459.
- [204] Hunsel R, Mattens RA, Gonsansen HK, et al. Prolonged adaptation to a low or high protein diet does not modulate basal muscle protein synthesis rates - A Substudy. *PLoS One* 2015; 10(9): e0137183.
- [205] Mattens RA, Gonsansen HK, Gatta-Cherifi B, Mattens PL, Westendorp-Plantenga MS. Maintenance of energy expenditure on high-protein vs. high-carbohydrate diets at a constant body weight may prevent a positive energy balance. *Clin Nutr* 2015; 34(5): 968-75.
- [206] Soares MJ, Patlak K, Calton EK. Calcium and vitamin D in the regulation of energy balance: where do we stand? *Int J Mol Sci* 2014; 15(3): 4988-95.
- [207] Salminen M, Saarelto P, Salonen M, et al. Vitamin D status and physical function in older Finnish people: A one-year follow-up study. *Arch Gerontol Geriatr* 2015; 61(3): 419-24.
- [208] Verheij AM, Verhaan S, Engelen MK, Swinkels S, de Vogel-van den Bosch J, Weijs PJ. A high whey protein, leucine, and vitamin D-enriched supplement preserves muscle mass during intentional weight loss in obese older adults: a double-blind randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2015; 101(2): 279-86.
- [209] Ghiggis CM, Baldock PA, Downes M. Vitamin D, muscle and bone: Integrating effects in development, aging and injury. *Mol Cell Biochem* 2015; 410: 3-10.
- [210] Moran DS, McClung JP, Kohler T, Lieberman HR. Vitamin D and physical performance. *Sports Med* 2013; 43(7): 601-11.
- [211] Glerup H, Mikkelsen K, Poulsen L, et al. Hypovitaminosis D myopathy without biochemical signs of osteomalacic bone involvement. *Calcif Tissue Int* 2000; 66(6): 419-24.
- [212] Rondanelli M, Faliva M, Monteferraro R, et al. Novel insights on nutrient management of sarcopenia in elderly. *Biomed Res Int* 2015; 2015: 524948.
- [213] Sohl B, de Jongh RT, Heijboer AC, et al. Vitamin D status is associated with physical performance: the results of three independent cohorts. *Osteoporos Int* 2013; 24(1): 187-96.
- [214] Wilhelms B, van Schoor NM, Boeke AJ, et al. Vitamin D status predicts physical performance and its decline in older persons. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92(6): 2058-65.
- [215] Guntton JB, Ghiggis CM, Baldock PA, Lips P. Bone muscle interactions and vitamin D. *Bone* 2015; 80: 89-94.
- [216] Evans WJ, Morley JE, Argiles J, et al. Cachexia: a new definition. *Clin Nutr* 2008; 27(6): 793-9.
- [217] Leuk K, Schuler G, Adams V. Skeletal muscle wasting in cachexia and sarcopenia: molecular pathophysiology and impact of exercise training. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2010; 1(1): 9-21.

- [218] Jones TB, Stephenson KW, King JC, Knight KR, Marshall TL, Scott WB. Sarcopenia—mechanisms and treatments. *J Geriatr Phys Ther* 2009; 32(2): 83-9.
- [219] Courneya KS, Segal RJ, Mackey JR, *et al.* Effects of aerobic and resistance exercise in breast cancer patients receiving adjuvant chemotherapy: a multicenter randomized controlled trial. *J Clin Oncol* 2007; 25(28): 4396-404.
- [220] Sandel M, Liu J, Handschin C, *et al.* PGC-1 α protects skeletal muscle from atrophy by suppressing FoxO3 action and atrophy-specific gene transcription. *Proc Natl Acad Sci USA* 2006; 103(44): 16260-5.
- [221] Lenk K, Schur R, Linke A, *et al.* Impact of exercise training on myostatin expression in the myocardium and skeletal muscle in a chronic heart failure model. *Eur J Heart Fail* 2009; 11(4): 342-8.
- [222] Scott D, Heintz V. Sarcopenic obesity. *European Geriatric Medicine*.
- [223] Tian S, Xu Y. Association of sarcopenic obesity with the risk of all-cause mortality: A meta-analysis of prospective cohort studies. *Geriatr Gerontol Int* 2016; 16(2): 155-65.
- [224] Li Z, Heiser D. Sarcopenic obesity in the elderly and strategies for weight management. *Nutr Rev* 2012; 70(1): 57-64.
- [225] Cooper R, Bann D, Wloch BG, Adams JB, Kuh D. "Skeletal Muscle Function Deficit" in A Nationally Representative British Birth Cohort in Early Old Age. *J Gerontol Ser A: Biol Sci Med Sci* 2015; 70(5): 604-7.
- [226] Parag-Galeano H, Sanchez-Gomez R, Garcia-Gimenez JL. Physical exercise and epigenetic modulation: elucidating intricate mechanisms. *Sports Med* 2014; 44(4): 429-36.
- [227] Latif L. Ketone bodies: a review of physiology, pathophysiology and application of monitoring to diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 1999; 15(6): 412-26.
- [228] Garcia-Rubana B, Reyes-Garcia R, Morales-Santana S, *et al.* Relationship between myostatin and insulin in type 2 diabetes mellitus: a compensatory mechanism to an unfavourable metabolic state? *Endocrine* 2016; 52(1): 54-62.
- [229] Wu J, Boström P, Sparks LM, *et al.* Beige adipocytes are a distinct type of thermogenic fat cell in mouse and human. *Cell* 2012; 150(2): 366-76.
- [230] Al-Daghri NM, Alolaili MS, Rahman S, *et al.* Habitual physical activity is associated with circulating irisin in healthy controls but not in subjects with diabetes mellitus type 2. *Eur J Clin Invest* 2015; 45(8): 775-81.
- [231] Moreno-Navarrete JM, Ortega F, Serrano M, *et al.* Irisin is expressed and produced by human muscle and adipose tissue in association with obesity and insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 2013; 98(4): E769-78.
- [232] Stengel A, Hoffmann T, Goebel-Stengel M, Elbelt U, Kobelt P, Klapp BF. Circulating levels of irisin in patients with anorexia nervosa and different stages of obesity—correlation with body mass index. *Peptides* 2013; 39: 125-30.
- [233] Taylor HL, Klepac B, Keys A, Padin W, Blackburn H, Puchner T. Death rates among physically active and sedentary employees of the railroad industry. *Am J Public Health Nations Health* 1962; 52: 1697-707.
- [234] Yang X, Bi P, Kuang S. Fighting obesity: When muscle meets fat. *Adipocyte* 2014; 3(4): 280-9.
- [235] Segal KR, Gutin B, Nyman AM, Pi-Sunyer FX. Thermic effect of food at rest, during exercise, and after exercise in lean and obese men of similar body weight. *J Clin Invest* 1985; 76(3): 1107-12.
- [236] Segal KR, Blando L, Ginsberg-Pellner R, Edano A. Postprandial thermogenesis at rest and postexercise before and after physical training in lean, obese, and mildly diabetic men. *Metabolism* 1992; 41(8): 868-78.
- [237] Boettger S, Wetzig R, Putz C, *et al.* Physical fitness and heart rate recovery are decreased in major depressive disorder. *Psychosom Med* 2009; 71(5): 519-23.
- [238] Donath L, Putz C, Boettger S, *et al.* Ventilatory inefficiency in major depressive disorder: a potential adjunct for cardiac risk stratification in depressive disorders? *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2018; 34(6): 882-7.
- [239] Todaro JR, Shen BJ, Ntaira R, Tilkecioglu PL. Prevalence of depressive disorders in men and women enrolled in cardiac rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil* 2005; 25(2): 71-6; quiz 6-7.
- [240] Blumenthal JA, Babyak MA, Moore KA, *et al.* Effects of exercise training on older patients with major depression. *Arch Intern Med* 1999; 159(19): 2349-66.
- [241] Dunn AL, Trivedi MH, Kampert JB, Clark CG, Chambless HD. Exercise treatment for depression: efficacy and dose response. *Am J Prev Med* 2005; 28(1): 1-8.
- [242] Brosse AL, Sheets RS, Lett HS, Blumenthal JA. Exercise and the treatment of clinical depression in adults: recent findings and future directions. *Sports Med* 2002; 32(12): 741-60.
- [243] Barbeau KA, Blumenthal JA. Exercise training and depression in older adults. *Neurol Aging* 2005; 26 (Suppl 1): 119-23.
- [244] King AC, Taylor CB, Haskell WL, DeBusk RF. Influence of regular aerobic exercise on psychological health: a randomized, controlled trial of healthy middle-aged adults. *Health Psychol* 1989; 8(3): 305-24.
- [245] Singh NA, Clements KM, Singh MA. The efficacy of exercise as a long-term antidepressant in elderly subjects: a randomized, controlled trial. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001; 56(8): M497-504.
- [246] Iwata H, Yoshida Y, Kumagai S, Imai K, Yoshida H, Sumitani T. Depression status as a reliable predictor of functional decline among Japanese community-dwelling older adults: a 12-year population-based prospective cohort study. *Int J Geriatr Psychiatry* 2009; 24(11): 1192-200.
- [247] St-Onge MP, O'Keefe M, Roberts AL, Roy-Choudhury A, Lafereere B. Short sleep duration, glucose dysregulation and hormonal regulation of appetite in men and women. *Sleep* 2012; 35(11): 1503-10.
- [248] Dittus PC, Nikolai A, Jamnitsky AZ, *et al.* Association between habitual physical activity and brown adipose tissue activity in individuals undergoing PET-CT scan. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2015; 82(1): 147-54.
- [249] Dashti HS, Scheer FA, Jacques PF, Lamon-Pava S, Odeyos JM. Short sleep duration and dietary intake: epidemiologic evidence, mechanisms, and health implications. *Adv Nutr* 2015; 6(6): 648-59.
- [250] Calvin AD, Carter RB, Adachi T, *et al.* Effects of experimental sleep restriction on caloric intake and activity energy expenditure. *Chest* 2013; 144(1): 79-86.
- [251] Klingenberg L, Chaput JP, Holmbeck U, Jeunissen P, Astrup A, Sjodin A. Sleep restriction is not associated with a positive energy balance in adolescent boys. *Am J Clin Nutr* 2012; 96(2): 240-8.
- [252] Januzzi JL, Mann DL. Clinical Assessment of Heart Failure. In: Mann DL, Eds. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: Saunders 2014.
- [253] Drexler H, Riede U, Munzel T, Kottig H, Panke B, Just H. Alterations of skeletal muscle in chronic heart failure. *Circulation* 1992; 85(5): 1751-9.
- [254] Piepoli MF, Crisafulli A. Pathophysiology of human heart failure: importance of skeletal muscle myopathy and reflexes. *Exp Physiol* 2014; 99(4): 609-15.
- [255] Gleason S, Schuler G, Adams V. Cardiovascular effects of exercise training: molecular mechanisms. *Circulation* 2010; 122(12): 1221-38.
- [256] Gleason S, Adams V, Mohr-Winkel S, *et al.* Anti-inflammatory effects of exercise training in the skeletal muscle of patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42(5): 861-8.

Príloha 4: **Větrovská, Renata – Matoulek, Martin – Vilikus, Zdeněk – Slabý, Kryštof.**
Složení těla neovlivní výslednou redukci po pohybovém programu u žen s nadváhou a obezitou. *Medicina Sportiva Bohemica* 2008; 17 (3): 130-139.

Med Sport Boh Slov
 2008; 17(3): 130-139

Složení těla neovlivní výslednou redukci po pohybovém programu u žen s nadváhou a obezitou

Renata Větrovská^{1,2}, Martin Matoulek¹, Zdeněk Vilikus², Kryštof Slabý³

¹III. Interní klinika I. LF UK a VFN, Praha, ²ÚTL I. LF UK a VFN, Praha,
³Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství, UK, 2.LF a FN Motol, Praha

Studie byla podpořena z grantu IGA MZ CR 8364-3

Klíčová slova: obezita, nadváha, pohybová aktivita, tělesný tuk, antropometrické parametry
Key words: obesity, overweight, physical activity, body fat, anthropometric parameters

□ Souhrn

Cíle práce: Cílem této pilotní studie bylo zjistit, zda máme očekávat významný rozdíl ve velikosti redukce mezi ženami s rozdílným množstvím tělesného tuku, které vstupují do pohybového programu.

Metoda: Studie se účastnilo 49 žen s nadváhou a obezitou, které byly dle rozdělení na skupinu žen s množstvím tělesného tuku do 40% a skupinu žen s množstvím tělesného tuku nad 40%. Průměrný věk žen s vyšším množstvím tuku byl 47,2 ± 12,3 let a žen s nižším množstvím tuku 44,5 ± 9,5 let. Průměrné BMI žen s vyšším množstvím tuku bylo 40,4 ± 5,1 kg/m² a žen s nižším množstvím tuku 31,8 ± 4,0 kg/m². Zjišťovali jsme vliv třináctitýdenní (12 týdnů) pohybového programu aerobního charakteru na změnu vybraných antropometrických parametrů jako je hmotnost, množství tělesného tuku či obvod pasu. Protože právě tyto parametry korelují s dalšími kardiovaskulárními a metabolickými riziky spojenými s obezitou. Probíhající cvičení trvala až čtyřikrát týdně 60 minut na aerobních strojích v předem stanovené intenzitě.

Výsledky: Po skončení pohybového programu došlo ve všech sledovaných parametrech ke statisticky významnému snížení. Relativní hodnoty sledovaných změn byly u obou souborů velmi podobné dokonce v případě snížení tělesného tuku stejné. Rozdíly, které se objevily v případě obvodu pasu nebyly statisticky významné.

Závěr: Relativní hodnota dosažené redukce po pohybové aktivitě nezávisí na množství tělesného tuku u žen s nadváhou a obezitou.

□ Summary

Větrovská, R., Matoulek, M., Vilikus, Z., Slabý, K.: **Body composition does not affect reduction effect after the program of physical activity in overweight and obese women**

Aim of the work: The aim of this pilot study was to find out whether we should expect significant differences in the change of body composition in women with different level of body fat which enter into physical activity programme.

Methods: There were 49 obese and overweight women participating in this study. They were divided into a group of women with level of body fat lower than 40 percent and group of women with level of body fat higher than 40 percent. The average age of women with higher body fat percentage was 47.2 ± 12.3 years and women with lower percentage of body fat 44.5 ± 9.5 years. Average BMI of women with higher percentage of body fat was 40.4 ± 5.1 kg/m² and women with lower percentage of body fat was 31.8 ± 4.0 kg/m².

Do redakce došlo 15. 9. 2008
 K publikaci přijato: 18. 9. 2008

130

We were investigating the influence of 12 weeks physical activity programme, which had aerobic character, on changes of selected anthropometric parameters as were weight, quantity of body fat or waist circumference, because these particular parameters correlate with other cardiovascular and metabolic risks connected to obesity. Participants of this study did three or four times a week exercise on fitness or exercise tools in intensity appointed in advance.

Outcome: When the physical activity programme finished, we have found out statistically significant decrease in all tracked parameters. Relative values of changes were in both groups very similar, even in case of decrease of body fat they were the same. It means that relative value of achieved reduction after physical activity does not depend on level of body fat in obese and overweight women. That was only differences between the waist circumference and skinfolds – but this difference was not statistically significant.

Úvod

Obezita je závažné civilizační onemocnění, se kterým se snaží bojovat téměř celý svět. Obezita prokazatelně zkracuje délku života a zhoršuje jeho kvalitu. Jestli před několika lety jsme se mohli chlubit širokým prodloužením délky života. Tento pozitivní trend se však zastavil a poprvé za několik generací začne podle amerických vědců klasat průměrný věk Američanů a do roku 2050 se má jejich průměrná délka života zkrátit o 2 až 5 let. Tito odborníci navíc podávají na první pohled obezitu u amerických dětí a dospívajících. Trend se prosazuje i v Evropě (1, 2).

Obezita je onemocnění, které z velké části vzniká v důsledku životních podmínek a životního stylu. Je prokazováno, že obezita zvyšuje riziko výskytu metabolických, kardiovaskulárních a nádorových onemocnění. Dalšími komplikacemi souvisejícími s obezitou jsou degenerativní onemocnění pohybového aparátu a psychické potíže. Světová zdravotnická organizace využívá k zavedení opatření vedoucích k prevenci, kontrole a zvýšení tohoto nebezpečného trendu (3, 4).

Cílem studie potvrdit, že nízká fyzická aktivita je hlavní příčinou vzniku obezity. Zvýšené množství pohybové aktivity může být tedy logicky jedním z léčebných postupů při tomto onemocnění (3). Tento fakt je známý většině odborníků i laické veřejnosti. Přes zřetelnost tohoto vztahu trápí pohybová aktivita v léčbě a prevenci obezity, zasloupení v literatuře tomu však ne zcela odpovídá. O přesných důvodech lze jen spekulovat, ale jisté není jedinou z hlavních příčin bude patřit nepřiláhlá jednodušší volba typu aktivity a jejího dozkoušení. Například stanovení vhodné intenzity pohybové aktivity vedoucí k redukci tělesného tuku je dosud tématem mnoha diskuzí a dosud nebyly stanoveny jednoznačné závěry. Mnohé studie se však shodují, že nejdůležitější vliv na zdravotní stav a snížení hmotnosti má aerobní zatížení fyzického charakteru prováděné po delší dobu (5). Toto je také v souladu s doporučením ACSM, které z řady studií vychází a opět doporučuje pro redukci obezitních pohybovou aktivitu vytrvalostního charakteru více než hodinu denně (6). Při stanovení správné intenzity pro osoby s nadváhou a obezitou trápí také významnou roli přetrvávající onemocnění a onemocnění. Další problémem je zvláště ne úplná adheze k pohybovým programům, nevhodné nebo neexistující pohybové návyky či časté problémy organizačního rázu.

Jako zřejmé se v tomto směru jeví dostatečná motivace pacientů, bez které je pohybová aktivita bezvýsledná. Jedním z hlavních motivací prostředků je zhodnocení úspěšnosti v dosahování redukčního programu samostatným účastníkem programu, ale hlavně také odborným pracovníkem (instruktorem, lékařem, fyzioterapeutem...). Je logické, že toto hodnocení je

velmi subjektivní a je ukolem odborníka, který s pacientem pracuje, aby jeho hodnocení bylo převážně motivující a ne naopak. Je však otázkou, čím se v tomto hodnocení převážně li-
dí. Ubytkem hmotnosti? Ubytkem tělesného tuku či centimetrů v pase? A má být určující
spíše relativní či absolutní hodnota ubytku? Je závislé toto hodnocení na výchozím tělesném
složení pacienta? Cílem této pilotní studie je zjistit, zda máme očekávat významný rozdíl ve
velikosti redukce mezi ženami s rozdílným množstvím tělesného tuku, které vstupují do po-
hybového programu.

Material a metody

Studie zkoumá vliv útlumového pohybového programu aerobního charakteru na zmé-
nu sledovaných antropometrických parametrů u dvou skupin žen s nadměrnou a obezitou
– skupina žen s množstvím tělesného tuku do 40% a skupina žen s množstvím tělesného
tuku nad 40% (měřeno kaliperacím metodou dle Parízkové). Podíl tuku se nám jeví jako
lepší parametr pro rozdělení souboru než samotné BMI vzhledem k obecně platné zku-
šenosti s tím, že BMI není přesný ukazatel obezity, protože nevypovídá nic o charakteru
tělesného složení – BMI neodtříďí přesný podíl tuku a tukoprosté hmoty. Nicméně je
logické, že soubory se výrazně lišíly i dle průměrné hmotnosti a tedy BMI (body mass
index).

Zjišťovali jsme, zda se budou tyto dvě skupiny, při stejné preskribované pohybové aktiv-
itě, ve velikosti redukce výrazně lišit. Sledovali jsme parametry jako je hmotnost, množství
tělesného tuku i obvod pasu, protože právě tyto parametry korelují s dalšími kardiovasku-
lárními a metabolickými riziky spojenými s obezitou (7).

Před začátkem výzkumu byly všechny probandky seznámeny s průběhem testování. Každá
dávající studie obdržela informace s podrobnými a přehlednými testování a podepsala in-
formovaný souhlas.

Je nutné zdůraznit, že přednámem studie nebylo zkonstatování zvýšení probandek.
Shledali jsme změny navozené vhodné preskribovanou pohybovou aktivitou aerobního
charakteru (na základě spirometrie a individuálních konzultací) bez zřejmých strave-
cích zvyklostí. Probandky byly bez větších jídelních intervencí poneženy, aby dodržovaly po
celou dobu studie jídelníček tak, jak byly zvýšile doposud.

Sledovaný soubor tvořilo 49 žen s nadměrnou a obezitou ($n = 49$).

Probandky byly vybrány z pacientů odborných ambulancí III. Interní kliniky nebo
z nové přílohy klientů Rekondičního centra VŠTJ Medicína Praha. Kritérii pro vstup
do pohybového programu byl věk 20-65 let a hodnota BMI $26 \text{ kg} \cdot \text{m}^{-2}$ a více. Vylučova-
cími kritérii vstupu do programu byla současná pohybová aktivita více než dvakrát týd-
ně. Dále byly vyloučeny klientky, které v posledních dvou letech prodávaly radikální
redukci tělesné hmotnosti (např. podstoupily bandáž žilnaku nebo se zúčastnily redukč-
ních pobytů). Vyloučeny byly také klientky, které trpěly onemocněním vyžadujícím do-
poručenou pohybovou aktivitu, jako jsou manifestní ICMS či nekontrolovaná arteri-
ální hypertenze (TK syst. nad 160, TK diast. nad 100) nebo užívaly léky ovlivňující
tepovou frekvenci (betablokátory a další antiarytmika). Charakteristiku souboru ukazu-
je tabulka č. 1.

Tab. 1: Charakteristika jednotlivých podsouborů podle % tělesného tuku

N (počet)	vyšší % tuku 22	níže % tuku 27
Věk (roky)	47.2 ± 12.3	44.5 ± 9.5
Hmotnost (kg)	109.7 ± 16.8	90.3 ± 12.4
Výška (m)	1.65 ± 0.1	1.69 ± 0.7
BMI ($\text{kg} \cdot \text{m}^{-2}$)	40.6 ± 5.1	31.8 ± 4.0
Podíl tělesného tuku (%)	43.1 ± 1.8	35.6 ± 3.2

Sledovali jsme následující antropometrické parametry na začátku a na konci studie.

- tělesná hmotnost se měřila na elektronické nášlapné váze značky Tanita. Hmotnost byla stanovena za standardních podmínek ve spodním prádle, bez obuví. Vysětovaná osoba stála v klidu.
- tělesná výška byla měřena výškoměrem značky Tanita. Měřený proband byl bez obuví, zády k výškoměru, ve vzpřímeném držení těla s hlavou ve středním postavení bez záklonu či předklonu.
- Body Mass Index (BMI) byl zjišťován výpočtem a byl zaokrouhlen na jedno desetinné místo.

BMI = hmotnost v kg : (výška v m)²

- obvod pasu a boků se zjišťoval pomocí nového krejčovského metru (pro přesné měření je nutné krejčovský metr po 50 měřeních vyměnit).
- měření podílů tělesného tuku bylo provedeno kaliperacím metodou dle Parízkové (8). Byl využit modifikovaný kaliper typu Besci. Tloušťka kožních řas se měřila na deseti přesně stanovených místech tělesného povrchu na levé straně těla. Procento tuku bylo vypočítáno ze součinu těchto kožních řas za použití regresních rovnic podle Parízkové (8).

Všechny probandky byly na počátku i na konci studie vyšetřovány v laboratořích Ústavu tělesného lékařství I, LF UK a VFN. Zde jim byla stanovena intenzita zatížení během prováděné pohybové aktivity na základě výpočtu reálné tepové frekvence (9). Pohybový program probíhal v Rekondičním centru VŠTJ Medicína Praha.

Spirometrické vyšetření na počátku a na konci studie nám umožnilo sledovat i para-
metr $\text{VO}_{2\text{max}}$ – maximální spotřebu kyslíku – jako kontrolní parametr tělesnosti námi zvo-
leň pohybové aktivity.

Statistické zpracování bylo provedeno programem Statistica 8 (StatSoft, Inc.). Byla po-
užita standardní deskriptivní statistika a k porovnání vstupních a výstupních hodnot byl
použit párový t-test. Za statisticky významné byly považovány výsledky s hladinou vý-
znamnosti $p < 0.05$.

Výsledky

Změna hmotnosti

Průměrná hmotnost pacientek s vyšším podílem tuku na začátku pohybového programu
byla $109.7 \pm 16.8 \text{ kg}$ (průměr \pm směrodatná odchylka). Z toho nejvyšší hmotnost byla 74.8 kg
a nejvyšší hmotnost byla 141.5 kg . Po skončení pohybového programu byla průměrná hmo-
t

most tělesné s vyšším podílem tuku $105,5 \pm 17,5$ kg. Pacientky s nižším podílem tuku měly vstupní průměrnou hmotnost $90,3 \pm 12,4$ kg (tuh $62,8$ kg, max $111,6$ kg) a po skončení programu se jejich průměrná hmotnost snížila na $87,0 \pm 13,0$ kg. U obou skupin se hmotnost na začátku a na konci programu statisticky významně lišily ($p < 0,001$). Průměrný rozdíl mezi vstupní a výstupní hmotností tedy činil u pacientek s vyšším podílem tuku $4,2 \pm 5,9$ kg tedy $3,8\%$ z původní hmotnosti a u pacientek s nižším podílem tuku činil rozdíl $3,3 \pm 4,3$ kg tedy $3,7\%$ z původní hmotnosti. Přestože došlo k statisticky významnému úbytku průměrné hmotnosti, v souboru žen s nižším podílem tělesného tuku B probandek svou hmotnost zvýšilo a u jedné probandky se hmotnost nezmenšila, v souboru žen s vyšším množstvím tuku se hmotnost zvýšila třem ženám, u jedné se nezmenšila.

Jeden z předpokládaných důvodů, proč nedošlo ke ztrátě hmotnosti či proč se hmotnost po polybovém programu nezmenšila, vysvětluje další sledovaný parameter – změna tělesného tuku tedy změna tělesného složení. Nárůst aktivní tělesné hmoty je jednou z příčin navýšení hmotnosti. Když příčný mnohou byl samozřejmě velmi různorodý.

Změna BMI

Průměrná hodnota BMI žen s vyšším podílem tuku na začátku programu byla $40,6 \pm 5,1$ kg/m². Po skončení programu bylo průměrné BMI pacientek s vyšším podílem tuku statisticky významně nižší: $39,0 \pm 5,6$ kg/m² ($p < 0,001$). Průměrná hodnota BMI účasti s nižším podílem tuku byla na začátku programu $31,8 \pm 4,0$ kg/m² a na konci $30,5 \pm 4,1$ kg/m² ($p < 0,001$). Průměrné BMI se u žen s vyšším podílem tuku snížilo o $3,9\%$ ($\pm 1,6 \pm 2,0$ kg/m²) a u žen s nižším podílem tuku o $4,1\%$ ($\pm 1,3 \pm 1,5$ kg/m²).

Změna podílu tělesného tuku

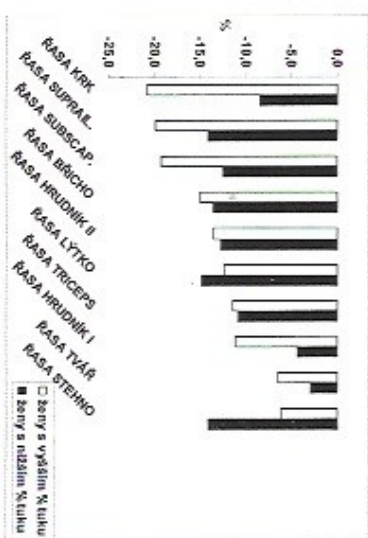
Na začátku bylo průměrné množství tělesného tuku pacientek s vyšším podílem tuku $43,1 \pm 1,8\%$. Po skončení programu měly pacientky s vyšším podílem tuku průměrně $40,3 \pm 3,0\%$ tuku. Průměrné množství tělesného tuku pacientek s nižším podílem tuku bylo na začátku $35,6 \pm 3,2\%$ a na konci programu $33,3 \pm 4,6\%$. U obou skupin došlo ke statisticky významnému snížení ($p < 0,001$). U žen s vyšším podílem tuku byla výstupní absolutní hodnota množství tuku o $2,8 \pm 1,9\%$ tuku nižší než hodnota vstupní, u žen s nižším podílem tuku o bylo $2,3 \pm 2,5\%$. Relativně množství tělesného tuku se snížilo u žen s vyšším podílem tuku v průměru o $6,5\%$ a u žen s nižším podílem tuku také o $6,5\%$ z celkového množství tuku. Pět probandek své množství tělesného tuku zvýšilo – čtyři z žen s nižším podílem tuku a jedna z žen s vyšším podílem tělesného tuku, u jedné ženy s vyšším podílem tělesného tuku se množství tuku nezmenšilo.

Změna tloušťky kožních řas

Graf č. 1 ukazuje průměrné změny kožních řas v procentech z původní tloušťky u žen s vyšším i nižším podílem tělesného tuku. Z grafu je patrné, že kromě řasy na lýtku a řasy na stehně došlo k většímu úbytku u žen s vyšším podílem tuku, nicméně tyto změny se statisticky významně nelišily.

Změna obvodu pasu a boků

Na začátku programu byl průměrný obvod pasu u žen s vyšším podílem tuku $116,6 \pm 15,3$ cm, na konci programu $112,9 \pm 13,9$ cm. Průměrný obvod boků žen s vyšším podílem tuku činil $130,8 \pm 12,3$ cm, na konci polybového programu byl naměřen průměrný obvod boků $127,2 \pm 13,8$ cm. U žen s nižším podílem tuku byl na začátku obvod pasu $99,0 \pm 8,9$ cm a na



Graf č. 1: Srovnání velikosti změny v kožních řasách u žen s nižším i vyšším podílem tělesného tuku, uvedena změna v % výchozí hodnoty

konci programu $96,6 \pm 11,0$ cm, průměrný obvod boků žen s nižším podílem tuku byl na začátku programu $113,8 \pm 7,3$ cm a na konci programu $111,5 \pm 7,8$ cm. Obvod pasu se tedy u žen s vyšším množstvím tuku snížil průměrně o $3,7 \pm 5,7$ cm, tedy o $3,2\%$ původního obvodu, a u žen s nižším množstvím tuku se snížil obvod pasu o $2,4 \pm 5,1$ cm – o $2,4\%$ původního obvodu. Obvod boků se u žen s vyšším podílem tuku snížil průměrně o $3,6 \pm 6,0$ cm, tedy o $2,8\%$ původního obvodu. U žen s nižším podílem tuku se obvod boků snížil o $2,3 \pm 4,5$ cm, tzn. o $2,0\%$ původního obvodu. Obě hodnoty se statisticky významně snížily ($p < 0,05$).

Změna $\dot{V}O_{2max}$

Spotřeba kyslíku v maximální zátěži ($\dot{V}O_{2max}$) je parameter, který nejčastěji charakterizuje vytrvalostní zdatnost. $\dot{V}O_{2max}$ je bývá jako nezávislý prediktor kardiovaskulární mortality, jehož význam roste s věkem (10, 11). V našem případě též sloužil jako kontrolní parameter účinnosti polybových aktivit.

Ženy s vyšším podílem tělesného tuku měly na počátku studie průměrné $\dot{V}O_{2max}$ $22,7 \pm 3,7$ ml.kg⁻¹.min⁻¹, na konci studie $24,6 \pm 4,6$ ml.kg⁻¹.min⁻¹, rozdíl tedy činil $1,9 \pm 3,6$ ml.kg⁻¹.min⁻¹, tedy $8,7\%$. Ženy s nižším podílem tělesného tuku měly počáteční $\dot{V}O_{2max}$ $25,5 \pm 4,0$ ml.kg⁻¹.min⁻¹ a na konci studie $29,3 \pm 5,6$ ml.kg⁻¹.min⁻¹, rozdíl tedy činil $3,8 \pm 4,5$ ml.kg⁻¹.min⁻¹ tedy $15,0\%$. Změna byla statisticky významná ($p < 0,05$).

Diskuze

Zjištěná jasně vliv třináctidenního (12 týdnů) polybového programu aerobního charakteru na změnu vybraných antropometrických parameterů u dvou skupin žen s nadměrnou a obezitou rozložení tuku podle množství tělesného tuku. Probandy cvičily účinně až čtyřikrát týdně 60 minut na aerobních strojech – kombinace jízdy na rotopedu a chůze na běžeckém pásu v předem stanovené intenzitě.

Je nutné zdůraznit, že tato pilotní studie se zabývala antropometrickými změnami, kterých ženy dosáhly redukcí programem založeným pouze na provozování pohybové aktivity. Dle většiny autorů má právě pohybová aktivita minimální význam při léčbě obezity i metabolického syndromu (12–15). Nicméně výsledky studií zabývajících se vlivem pohybové aktivity na symptomy metabolického syndromu nejsou z různých důvodů jednotné (3, 16). Poměrně-livečkové možné důvody, které mohou provázet epidemiologické studie, je jedním z nejzajímavějších důvodů fakt, že od různých interakcí závisí i za různé dlouhodobě lze očekávat různý efekt (11, 18). Některá doporučení uvádí, že je nejlepší cvičit každý den, minimálně 30 minut (5). Avšak jiné studie naznačují, že 30 minut pohybové aktivity denně je více pro zdraví přínosné, ale pro redukci je třeba pohybová aktivita v rozsahu 45–60 minut denně (3).

Osoby s nadměrnou a obezitou nelze tedy většinou hodnotit podle měřítek pro zdravou populaci. Další problém je účinnost pohybové aktivity na redukci hmotnosti bez redukce diety. Řada studií naznačuje, že pohybová aktivita samotná vede jen k malým úbytkům. Studie Rosse et al. a Sienze et al. se však shodují v tom, že pohybová aktivita v dostatečné dávce vede k významné redukci, a to hlavně v tukové tkáni – na rozdíl od redukce navenoze pouze dietním opatřením, kde úbytek tuku není tak zanedbatelný. Je samozřejmě, že nejefektivnější metodou snižování hmotnosti je kombinace těchto dvou účinných prostředků (3, 12, 17, 19).

Naše studie dokazuje nezaměnitelný vliv samotné pohybové aktivity (bez dietních intervencí) na snížení hmotnosti a dalších sledovaných parametrů u všech hodnotených skupin žen. Je však nutné poznamenat, že i přesto, že došlo k statisticky významnému úbytku průměrné hmotnosti ve všech sledovaných souborech ($p < 0.001$), celkem 11 žen svou hmotnost zvýšilo – což žen ze skupiny žen s nižším podílem tělesného tuku a tři ženy ze skupiny žen s vyšším podílem tělesného tuku. Hmotnost se nezmenila jedné probandce ze skupiny s nižším podílem tělesného tuku a jedné ze skupiny žen s vyšším podílem tělesného tuku.

Jedním z důvodů, proč nedošlo ke ztrátě hmotnosti, může být změna v tělesném složení (% tuků). U obou sledovaných souborů došlo k významnému snížení tělesného tuku. Ženy s nižším podílem tuku dosáhly procentuálně stejné relativní redukce v množství tuku jako ženy s vyšším podílem tělesného tuku. Pouze při probandce své množství tělesného tuku během pohybového programu zvýšila – čtyři ženy s nižším podílem tuku a jedna žena s vyšším podílem tuku. U jedné ženy s vyšším podílem tuku se množství tuku nezměnilo. Znamená to, že i u těch těch probandek, u kterých došlo k nárůstu hmotnosti, klesl podíl tělesného tuku. Tento výsledek je v souladu s dalšími studiemi a dokládá správné preskribování pohybové aktivity pro redukci tělesného tuku – tzv. pohybovou aktivitu aerobního charakteru o správné intenzitě, prováděnou dostatečně dlouho (3, 12).

Nárost hmotnosti i tělesného tuku u pěti probandek může být způsoben vzhledem k měření, chybné stanovení dávkou pohybové aktivity, ale také významným dietním chybám během pohybového programu. Chyby v jídelníčku některých žen, které začaly s pohybovou aktivitou jsou poměrně časté a přeměny z jejich chybné domněnky, že když zvýší energetický výdej, mohou tedy jíst více potravy. Je tedy nutné poznamenat, že i přes to, že sledování stravovacích zvyklostí nebylo součástí této studie, příležitostná kontrola jejich dietního programu by byla vhodná – to ovšem není vždy jednoduše vzhledem k subjektivním chybám v zápisu jídelníčku (pacientky často zapírají jen to „správné“).

Je třeba také poznamenat, že dané cvičení neposlouží na každého jedince stejně a že individuální celistvost osobou hraje v redukci významnou roli.

Dále v průběhu naší studie došlo u sledovaných souborů ke statisticky významné změně obvodu pasu. Obvod pasu je snadno změřitelný ukazatel, který nás informuje o rozložení tělesného tuku. Obvod pasu viscerální obezity. Dle Kukla et al. je abdominální tuk nezávislý prediktor celkové mortality (20). Abdominální tuk je spojen s nežádoucími účinky na zdraví charakterizovanými hyperinzulínií, dyslipidemií, glykémou intolerantní a hypertenzi, které zvyšují riziko nemoci jako je diabetes mellitus 2. typu a kardiovaskulární nemoci. Obvod pasu úzce koreluje s indexem tělesné hmotnosti a také s poměrem pas/boky. Je proto každá, že změny v obvodu pasu odrážejí změny v riziku vzniku kardiovaskulárních chorob a jiných civilizačních onemocnění (21). V našich souborech se obvod pasu snížil u žen s vyšším podílem tuku o 3,2 % a u žen s nižším podílem tuku o 2,4 %, přičemž obvod. Rozdíl mezi těmito dvěma výsledky však není statisticky signifikantní, tedy ani zde není možné tvrdit, že by ženy vyšším podílem tuku hubly značně lépe.

Empiricky bylo odvozeno, že celkové množství tuku v těle dobře koreluje s tloušťkou kožních řas (22). Proto není překvapující, že u sledovaných souborů žen došlo k snížením i u jednoho z kožních řas. Studie dokazují, že vysoké hodnoty kožních řas představují vyšší riziko úmrtí na kardiovaskulární onemocnění po 40. roce života a že vyšší hodnoty kožních řas byly spojeny s vyššími hodnotami sérového cholesterolu a triglyceridů (korelace není příliš silná, ale konstantní pro obě pohlaví a po celý život) a dále že u více než poloviny dospělých populace souvisí nárůst podkožního tuku s vyššími hodnotami krevního tlaku (22, 23).

V obou sledovaných souborech došlo k největšímu a také k statisticky významným úbytkům v fázi subkutánní, suprahinální. Za zmínku stojí studie Yarnella et al., ve které bylo v roce 2003 prokázáno, že právě tloušťka subkutánní kožní řasy považované jako jedné z možných ukazatelů centrální obezity, je nezávislý rizikový faktor ischemické choroby srdeční (23). Tyto řasy v oblasti trupu – subkutánní a suprahinální řasy, řasy na břiše sice ukazují rozdíly mezi jednotlivými soubory, avšak ani zde nejsou tyto rozdíly statisticky významné.

Vzhledem k tomu, že všem pacientkám bylo provedeno vstupní a výstupní vyšetření pomocí spiropneumetrie pro stanovení intenzity zátěže, měli jsme možnost sledovat i parametry $\dot{V}O_{2max}$ jako důležitou ukazatel při posuzování aerobní kondice/přetržitelnosti. Větší změny jsme zaznamenali, jak se dalo předpokládat, u žen s nižším podílem tuku. (Zvýšení s vyšším podílem tuku – zvýšení $\dot{V}O_{2max}$ o 8,7 %, ženy s nižším podílem tuku – zvýšení $\dot{V}O_{2max}$ o 15 %). Tyto výsledky jsou v souladu s výsledky řady jiných studií a jen potvrzují, že zavedení pohybové aktivity na dobře definované intenzitě bylo účinné (17).

Závěry

Antropometrická měření jsou jednou z metod sledování pozitivního vlivu pohybové aktivity na redukci hmotnosti i tělesného složení. Z výsledků antropometrického vyšetření lze určit celkové množství tuku v těle a jeho rozložení, a zda má jedinec snižovou nebo zvýšenou tělesnou hmotnost vzhledem ke svému věku a tělesné výšce. Antropometrie však nemůže nahradit laboratorní vyšetření, která by nám řekla více o změnách jednotlivých fyziologických parametrů. Nicméně výsledky získané při antropometrickém vyšetření jsou dobrým indikátorem dlouhodobé energetické rovnováhy, považují vybrané rizikové faktory. Také mají nezastupitelné místo v intervenčních programech a mohou být důležitou součástí motivace při pokračování v redukčním programu. Jak již bylo zmíněno, hmotnost (a tedy ani BMI) není určující parametr pro sledování celkové redukce. Hmotnost, jak jsme si ověřili v praxi, může být dokonce velmi demotivujícím prvkem k pokračování v di-

né pohybové aktivitě. Jestliže pacient není seznámen se skutečností, že během pohybové aktivity dojde k zásadním změnám v jeho tělesném složení, že nářadí aktivní tělesné hmoty může zapříčinit dokonce mírně navýšenou hmotnost, je téměř jisté, že po zjištění, že nedošlo k očekávanému vlivu novému složení, jak předpokládá, pohybový program ukončí. Je proto nutné, a v praxi se velmi osvědčilo, sledovat podíl tělesného tuku například metodami bioimpedance. Tak, že měření hmotnosti nestačí, potvrdila i naše studie, kde přesně, že svou hmotnost zvýšilo celkově 11 žen, došlo pouze u pěti žen k celkovému zvýšení tělesného tuku.

Nepřítel překvapující je výsledek, že pohybová aktivita aerobního charakteru vykonávaná třikrát až čtyřikrát týdně po dobu tří měsíců jednoznačně pozitivně ovlivnila všechny měřené antropometrické parametry u žen s nadváhou a obezitou. U obou sledovaných souborů došlo k signifikantní redukci hmotnosti i tělesného tuku, a to je, jak známo, základem pro zlepšení většiny metabolických i kardiovaskulárních parametrů u všech pacientů s obezitou a celým metabolickým syndromem. Relativní ukazatele redukce (změny ve všech sledovaných parametrech) byly u obou souborů velmi podobné, z čehož by vyplývalo, že při vykonávání dané pohybové aktivity nezávisle u žen s nadváhou a obezitou přitáh na vstupních hodnotách tělesného tuku – mění se pouze absolutní hodnoty změn, nikoliv relativní. Redukce množství tělesného tuku byla prokázána také měřením tloušťek kožních řas a obvodu pasu, jako jednoho z významných prediktorů komplikací spojených s metabolickým syndromem. I zde došlo k statisticky významným úbytkům u obou podskupin. Ženy s vyšším podílem tuku snížily svůj průměrný obvod pasu i velikosti kožních řas v oblasti trupu více, avšak tento rozdíl nebyl také statisticky významný.

Literatura

1. WHO Consultation. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Ženeva: WHO, 2000.
2. Hrynčová, V. Obezita jako společný problém Evropy a USA. Sborník konference studentů magistrů a postgraduálních programů Místní univerzity v Brně. Společné studie americké a evropské diety. Co nás spojuje a co nás dělí? 29.–30. dubna 2005 [online]. c2005, poslední revize 21. 10. 2005 [cit. 2007-12-15].
3. Ross R, eds. Exercise alone is an effective strategy for reducing obesity and related comorbidities. *Exercise Sport Sci Rev* 2000; 28: 165–70.
4. Zeman D. Obezita a metabolický syndrom. *Vnitř Lék* 2005; 1:72–5.
5. Mláček M, Mláčková J, Radwanický J. Diety a pohybová aktivita v léčbě obezity. *Med Sport Bob Slov* 2006; 15: 164–73.
6. ACSM position stand. Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain in adults. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33: 2145–56.
7. Goodstein DJ. Beneficial health effects of modest weight loss. *Int J Obes* 1992; 16: 397–415.
8. Fajfrliková J. Složení těla, metody měření a využití ve výzkumu a lékařské praxi. *Med Sport Bob Slov* 1998; 7: 1–6.
9. Vilhous Z., Bránějšký P., Novotný V., Tělovýchovné lázně. Praha: Karolinum, 2004.
10. Hlaupman N, Kiliampilo S, eds. Association of leisure time physical activity with the risk of coronary heart disease, hypertension and diabetes in middle-aged men and women. *Int J Epidemiol* 1986; 27: 335–6.
11. Hájnová J, Štich V. Mírně pohybové aktivity. *Med Sport Bob Slov* 2001; 10: 49–56.
12. Ross R, eds. Reduction in Obesity and related Comorbid Conditions after Diet-Induced Weight Loss or Exercise – Induced Weight Loss in Men. *Ann Intern Med* 2000; 2: 92–103.
13. Souček M. Úvod do problematiky metabolického syndromu. *Vnitř Lék* 2005; 1: 48–51.
14. Svědina Š. Obezita a diabetes. 1. vyd. Praha: Mladot, 2000: 307 s.

15. Zajonc R, Radwanický J, Mareš M, Zeman D. Trends in physical therapy in metabolic and cardiovascular syndromes. *Med Sport Bob Slov* 2002; 31: 49–56.
16. Svědina Š. Role pohybové léčby v tělesné zdatnosti v prevenci a léčbě metabolického syndromu. *Vnitř Lék* 2005; 1: 87–92.
17. Jakše JM, eds. Prescribing exercise in multiple short bouts versus one continuous bout: effects on adherence, cardiorespiratory fitness, and weight loss in overweight women. *Int J Obes* 1995; 19: 893–901.
18. Mláček M, Mláčková J, Radwanický J. Jaká je nejvhodnější účinná dávka pohybové aktivity? *Med Sport Bob Slov* 2006; 14: 140–8.
19. Hill JO, Wyatt HR. Role of physical activity in preventing and treating obesity [online]. c2003, poslední revize 21.10.2005 [cit. 2007-12-15].
20. Kok JJ, eds. Visceral fat is an independent predictor of all-cause mortality in men. *Obesity (Silver Spring)* 2006; 14: 336–341.
21. Stedje JC, Cegolini M, eds. Fat distribution in European women: a comparison of anthropometric measurements in relation to cardiovascular risk factors. *Int J Epidemiol* 1990; 19: 303–8.
22. Centrum preventivního lékařství. Manual prevention. [online]. c2004 [cit. 2006-2-10]. Dostupné z: <http://www.sweb.cz/centrumpre/MANUAL/MANUAL-oddel3.htm>
23. Yarnell JWG, eds. Central obesity: predictive value of skinfold measurements for subsequent ischemic heart disease at 14 years follow-up in the Caerphilly Study. *Int J Obesity* 2001; 10:156–9.

Mgr. Renata Vetrová
VŠTJ Medicina Praha
Salnovská 5, 120 00 Praha 2
renatavetrova@email.cz

Příloha 5: **Větrovská Renata – Lačňák, Zdeněk – Haluzíková, Denisa – Fábín, Petr – Hájek, Petr – Horák, Lukáš – Haluzík, Martin – Svačina, Štěpán – Matoulek, Martin.**
Srovnání různých metod pro stanovení množství tuku v těle u žen s nadváhou a obezitou.
Vnitř Lék. 2009; 55(5): 455-461.

Původní práce

Srovnání různých metod pro stanovení množství tuku v těle u žen s nadváhou a obezitou

R. Větrovská¹, Z. Lačňák¹, D. Haluzíková¹, P. Fábín¹, P. Hájek², L. Horák², M. Haluzík³, Š. Svačina¹, M. Matoulek¹

¹ III. interní klinika 1. lékařské fakulty UK a VFN Praha, přednosta prof. MUDr. Štěpán Svačina, DrSc., MBA

² Ústav tělovýchovného lékařství 1. lékařské fakulty UK a VFN Praha, přednosta doc. MUDr. Zdeněk Vilík, CSc.

³ VŠ TJ MEDICINA Praha, vedoucí lékař MUDr. Martin Matoulek, Ph.D.

Souhrn: Úvod: Zjištění tělesného složení, resp. stanovení množství a rozložení tělesného tuku patří do základního klinického vyšetření obézního pacienta. Neexistují doporučené metody pro stanovení množství tuku u obézní populace. Cílem naší studie bylo srovnání nejčastěji užívaných metod v klinické praxi (metody multifrekvenční bioimpedanční analýzy – BIA pomocí přístrojů Bodystat, Omron a Tanita, metoda kaliperace) pro stanovení množství tělesného tuku u žen s nadváhou a obezitou s metodou referenční (DEXA). Dalším cílem pak bylo sestavení predikčních rovnic pro výpočet % tělesného tuku za použití dostupných metod. Metody: Studie se zúčastnilo 61 žen s nadváhou a obezitou (průměrný věk 48,6 let ± 13,9 let). Pro stanovení množství tuku v těle byly využity 4 terénní metody – bioimpedanční metoda s tetrapolárním uspořádáním elektrod (přístroj Bodystat), bioimpedanční metoda s bipedálním uspořádáním elektrod (přístroj Tanita), bioimpedanční metoda s využitím úchopu rukama (přístroj Omron) a antropometrické měření – metoda kaliperace. Tyto metody byly srovnány s metodou, která je považována za referenční – metoda celotělové denzitometrie (DEXA). Výsledky: Porovnání výsledků jednotlivých metod ukazuje, že naměřené hodnoty tělesného tuku se od sebe významně liší v závislosti na použité metodice. Na základě výsledků korelace bylo zjištěno, že s referenční metodou DEXA vykazuje nejvyšší vzájemnou korelaci metoda BIA pomocí přístroje Bodystat ($r = 0,9096$, $p < 0,001$). Pro přesnější předpověď hodnot množství tělesného tuku pomocí zkoumaných metod byly vytvořeny predikční rovnice. Závěr: S využitím výše popsaných nově vytvořených predikčních rovnic se výsledky měření všemi metodami výrazně přiblíží referenční metodě DEXA. Zvláště pak metody BIA se ukázaly být relativně velmi přesné. Bylo by tedy vhodné další ověření těchto metod pro využití kontroly účinnosti redukčního programu u pacientek s nadváhou a obezitou.

Klíčová slova: obezita – nadváha – tělesné složení – DEXA – bioimpedance – predikční rovnice

Comparison of various methods of body fat analysis in overweight and obese women

Summary: Introduction: Body composition assessment and determination of the amount and distribution of body fat, respectively, form an essential part of the basic clinical assessment of an obese patient. However, there are no recommended methods to determine the amount of fat in obese population. The aim of our study was to compare the methods most frequently used to determine the amount of body fat in overweight and obese women in clinical practice (multi-frequency bio-electrical impedance analysis – BIA using the Bodystat, Omron and Tanita machines and the skinfold test using a calliper) with a reference method (DEXA). The study further aimed to compile prediction formulae enabling clinicians to calculate the percentage of body fat when using the available body fat measurement techniques. Methods: The study included 61 overweight and obese women (mean age 48.6 years ± 13.9 years). Four practice based body fat assessment methods were used – bioimpedance technique with tetra-polar electrode arrangement (Bodystat machine), bioimpedance technique with bi-pedal electrode arrangement (Tanita machine), hand-held bioimpedance technique (Omron machine) and the anthropometry assessment – the skinfold calliper technique. These methods were compared to the method considered as the reference – the whole body densitometry (DEXA). Results: The results obtained using the listed body fat assessment methods suggest that the resulting body fat measurements differ importantly depending on the method used. The highest correlation with DEXA was found for the Bodystat BIA ($r = 0.9096$, $p < 0.001$). Prediction formulae were constructed for a more accurate calculation of body fat content when using the techniques evaluated in the present study. Conclusion: When the newly compiled formulae are employed, the body fat assessment obtained with any of the methods applied in the present study will approximate DEXA. The BIA techniques were found to be particularly precise. Therefore, further evaluation of these techniques is recommendable to support their use as methods for monitoring the efficacy of weight reduction programmes in overweight and obese patients.

Key words: obesity – overweight – body composition – DEXA – bioimpedance – prediction equations

Úvod

Obezita se stává nejčastější metabolickou chorobou posledních desetiletí. Radí se mezi závažná civilizační onemocnění, která vznikají v důsledku kombinace vrozené dispozice a relativní převahy energetického příjmu nad

energetickým výdejem. Prevalence a incidence obezity nabývá v posledních letech charakteru celosvětové epidemie [1,2].

Obezita zvyšuje riziko výskytu metabolických, kardiovaskulárních a některých nádorových onemocnění. Dalšími

komplikacemi souvisejícími s obezitou jsou degenerativní onemocnění pohybového aparátu i psychické poruchy. Světová zdravotnická organizace vyzývá k zavedení opatření vedoucích k prevenci, kontrole a zvrácení negativního trendu v obezitě [3].

Tab. 1. Charakteristika vybraného souboru.

	Průměrná hodnota	Směrodatná odchylka
věk (roky)	48,6	13,9
výška (cm)	163,6	5,8
hmotnost (kg)	87,2	14,9
BMI (kg/m ²)	32,6	5,6
obvod pasu (cm)	96,8	12,7
obvod boků (cm)	116,3	10,9
% tělesného tuku (DEXA)	39,6	5,9

V současné době se v klinické praxi k diagnostice nadváhy a obezity využívá především klasifikace pomocí indexu tělesné hmotnosti (BMI – body mass index). BMI (v kg/m²) však neodráží přesný podíl tuku a tukuprosté hmoty. Právě celkové množství tuku a jeho rozložení v těle hraje, dle epidemiologických studií, významnější úlohu ve výskytu přidružených metabolických komplikací [4].

Ve srovnání s klasifikací dle BMI má množství tělesného tuku větší vypovídací schopnost a je těsněji spjato se zdravotními riziky provázejícími obezitu. V současné době je také velký zájem o sledování změn v tělesném složení a v distribuci tuku během různých redukčních režimů v rámci léčby obezity [3–5].

Stanovení tělesného složení, resp. stanovení množství a rozložení tělesného tuku, patří do základního klinického vyšetření obezního pacienta. Byla proto vyvinuta řada metod, které se od sebe liší jak přístrojovou a personální náročností, tak i přesností stanovení sledovaných dat a jejich interpretací [4,6,7]. Jako zlatý standard je dnes uznávána metoda celotělové denzitometrie – DEXA (duální rentgenová absorpciometrie) [12,13]. Heyward uvádí metodiku DEXA jako jednu ze tří referenčních metod (vedle podvodního vážení a měření tělesné vody izotopy uhlíku) [6,8]. Tato i ostatní metody, které jsou považovány za referenční, jsou však v našich podmínkách omezeně dostupné a pro pacienta zatěžující. Je proto snaha využívat metody, které mají sice sníženou přesnost, ale jsou použitelné i v terénu [3,9].

Cílem naší studie bylo porovnat čtyři metody v klinické praxi dostupnější (metoda antropometrická – kaliperace a metody založené na vodivosti těla – bioimpedanční analýza pomocí přístrojů Omron, Tanita a Bodystat) s metodou DEXA a najít metodu, která se co nejvíce blíží metodě DEXA a zároveň je využitelná v terénu pro měření osob s nadváhou a obezitou. Na základě výsledků jsme se pak pokusili sestavit vhodné predikční rovnice pro tuto kategorii osob.

Měření množství tukové tkáně může sloužit pro stanovení kardiovaskulárních a metabolických rizik při jednorázovém vyšetření pacienta, tak i ke kontrole účinnosti redukčního programu při opakovaném měření [4,10]. Stanovení množství tělesného tuku je také, jak usuzujeme z dosavadních zkušeností a praxe v Rekondičním centru VŠ TJ MEDICINA Praha pro osoby s nadváhou a obezitou, významným motivačním prvkem pro adherenci pacientů v léčebném programu. Tato motivace může být zvláště důležitá v prvních týdnech redukčního pohybového programu, kdy ještě mnohdy nelze pozorovat váhový úbytek, ale již může docházet ke změnám v tělesném složení ve smyslu úbytku tukové tkáně a mírnému přírůstku tukuprosté tělesné hmoty. I proto se jeví nalezení co nejpřesnější metody pro hodnocení složení těla jako významné pro možnost ovlivnění compliance pacientů s nadváhou a obezitou.

Soubor vyšetřených a metodika

Zkoumaný soubor tvořilo 61 žen s nadváhou a obezitou. Probandi byli dob-

rovolníci z řad klientů, kteří navštěvují Rekondiční centrum VŠ TJ MEDICINA Praha a kteří souhlasili s absolvováním uvedených vyšetřovacích metod.

Průměrný věk žen ze souboru byl 48,6 ± 13,9 let. Průměrná hodnota BMI účastnic byla 32,6 ± 5,6 kg/m² a dle klasifikace obezity podle BMI bylo 31% žen s nadváhou, zbytek tvořily ženy obezní. Zkoumaným osobám byla měřena výška, hmotnost, obvod pasu a boků, vypočteno BMI a stanoveno procento tělesného tuku pomocí následujících metod: bioimpedanční metoda s tetrapolárním uspořádáním elektrod (přístroj Bodystat QuadScan 4000), bioimpedanční metoda s bipolárním uspořádáním elektrod (přístroj Tanita TBF 410), bioimpedanční metoda s využitím úchopu rukama (přístroj Omron BF306), antropometrické měření kaliperem typu Besta a metoda celotělové denzitometrie (DEXA HOLOGIC, model QDR 4500A S/N 45125).

Všichni probandi byli vyšetřováni v laboratořích Ústavu tělovýchovného lékařství 1. LF UK a VFN Praha. Testování metodou DEXA probíhalo v Osteocentru III. interní kliniky 1. LF UK a VFN Praha. Měření probíhalo v odpoledních hodinách a dané metody zajišťovala vždy stejná osoba. Všechna měření probíhala v krátkém časovém sledu, abychom zabránili možným změnám v hydrataci organismu, které by se odrazily zvláště při měření BIA metodami. Probandi byli poučeni o tom, že 24 hod před testováním nesmí pít alkohol a silnou černou kávu, 12 hod před testováním nesmí vykonávat žádnou náročnou pohybovou aktivitu a 2 hod před testováním a během testování nesmí jíst ani pít větší množství tekutin [3].

Statistická analýza byla provedena pomocí programu Microsoft Office Excel XP Professional a statistického programu Eviews 4.1.

Pro porovnání výsledků měření jednotlivými metodami byla použita korelační analýza, stanoven koeficient korelace (R).

Tab. 2. Korelační matice.

	věk	výška	hmotnost	pas	boky	BMI	Bodystat	Omron	Kaliper	Tanita	DEXA
věk	1	-0,3166	0,2286	0,4985	0,3064	0,3596	0,6732	0,7028	0,4084	0,5643	
výška	-0,3166	1	0,2085	-0,0865	-0,0306	-0,2178	-0,2869	-0,2784	-0,1595	0,0598	
hmotnost	0,2286	0,2085	1	0,8454	0,9017	0,9073	0,7422	0,7513	0,8320	0,8162	
pas	0,4985	-0,0865	0,8454	1	0,8211	0,8799	0,8651	0,8527	0,8558	0,8774	
boky	0,3064	-0,0306	0,9017	0,8211	1	0,9114	0,7894	0,7760	0,8333	0,8048	
BMI	0,3596	0,2178	0,9073	0,8799	0,9114	1	0,8615	0,8658	0,8962	0,8448	0,8484
Bodystat	0,6732	-0,2869	0,7422	0,8654	0,7894	0,8615	1	0,9629	0,8671	0,9154	0,9096
Omron	0,7028	-0,2784	0,7513	0,8527	0,7760	0,8658	0,9629	1	0,8661	0,9085	0,8988
Kaliper	0,4084	-0,1595	0,8320	0,8558	0,8333	0,8962	0,8671	0,8661	1	0,8291	0,8942
Tanita	0,5643	0,0598	0,8162	0,8774	0,8048	0,8448	0,9154	0,9085	0,8291	1	0,8578
DEXA						0,8484	0,9096	0,8988	0,8942	0,8578	1

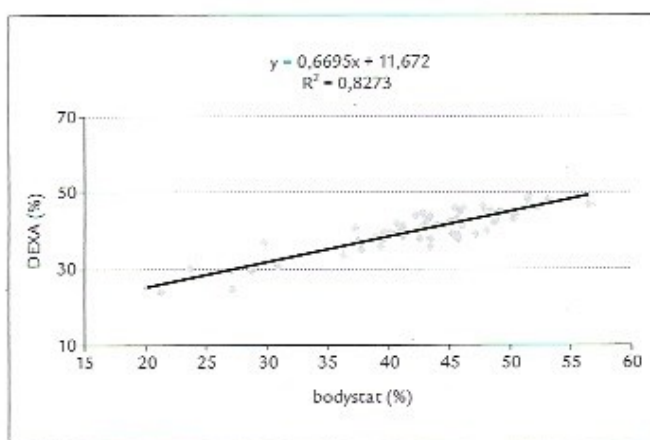
Predikční rovnice pro stanovení procenta tělesného tuku pro kategorii žen s nadváhou a obezitou byla sestavena pomocí mnohonásobné regrese s využitím referenční DEXA metody. Jako prediktory byly použity antropometrické parametry, věk a naměřené hodnoty jednotlivých metod. Jako kritérium statistické významnosti byl použit koeficient determinace (R^2) a hladina spolehlivosti (p -value) [17].

Výsledky

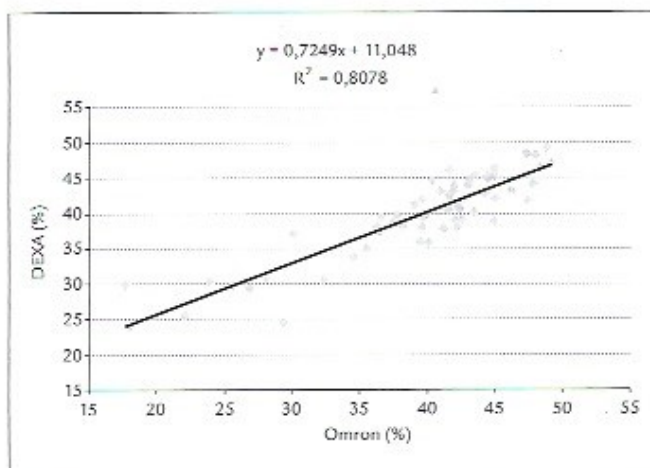
Tab. 1 udává podrobnější charakteristiku souboru žen, které se účastnily studie.

Zjistili jsme, že výsledky jednotlivých metod se výrazně liší od výsledků metody DEXA a zároveň, že jsou poměrně značné rozdíly mezi jednotlivými metodami. Mezi měřením metodou DEXA a přístrojem Bodystat byl rozdíl v rozmezí od -9,6 do 7,4%, mezi DEXA a Omron od -6,1 do 12,3%, mezi DEXA a Tanita od -6,5 do 12,8% a mezi DEXA a kaliperací od -1,5 do 8,8% tělesného tuku.

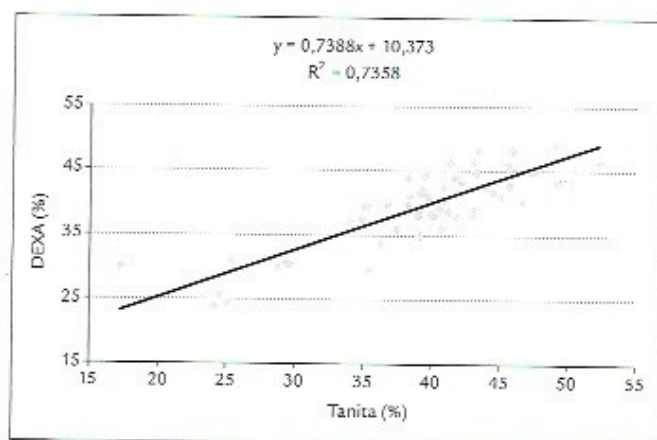
Pro zjištění míry lineární závislosti naměřených hodnot použitými metodami jsme využili korelační analýzu (tab. 2). Čím více se koeficient korelace (Pearsonův korelační koeficient) v absolutní hodnotě blíží jedničce, tím více jsou jednotlivé parametry vzájemně v korelaci, a tedy lineárně závislé. Pro náš výzkum je důležitá lineární závislost jednotlivých parametrů na korelačním koeficientu metody DEXA. Dle



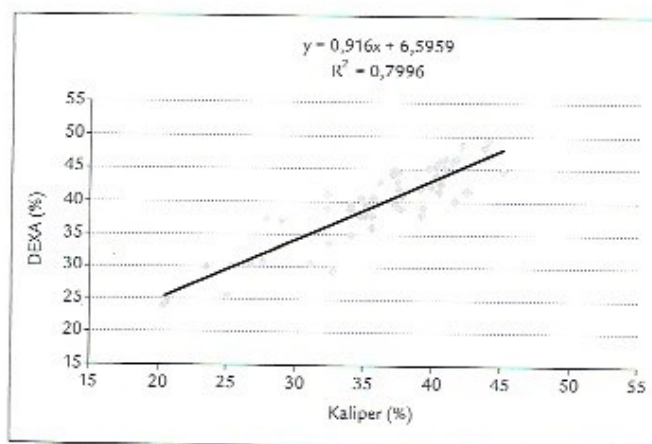
Graf 1. Lineární závislost DEXA na Bodystatu.



Graf 2. Lineární závislost DEXA na Omronu.



Graf 3. Lineární závislost DEXA na Tanitě.



Graf 4. Lineární závislost DEXA na kaliperaci.

korelační matice vykazuje s touto referenční metodou nejvyšší vzájemnou korelaci metoda BIA pomocí přístroje Bodystat ($r = 0,9096$, $p < 0,001$). Pro

porovnání lineárních závislostí jednotlivých parametrů jsme do korelační matice zahrnuli všechna vstupní data.

U každé z použitých metod měření množství tuku se sledovala lineární závislost na referenční metodě DEXA. Byly vytvořeny grafy lineární závislosti (graf 1–4). Provéřovali jsme také ostatní závislosti, tj. exponenciální, logaritmické a mocninné. Zjistili jsme však, že koeficient determinace se od lineární závislosti výrazně neliší, proto jsme se rozhodli v našem výzkumu využít lineární závislosti, která je pro výpočet a interpretaci nejsnadnější a k našim účelům dostačující.

Pro každou použitou metodu/přístroj byla vytvořena pomocí mnohonásobné regrese predikční rovnice. Naším cílem bylo dosáhnout co nejvyššího koeficientu determinace pro co nejpřesnější odhad metody DEXA. Po zadání všech dostupných parametrů byly vyřazeny parametry s hodnotou spolehlivosti vyšší než 0,05. Ze zbylých parametrů byla stanovena predikční rovnice s koeficientem determinace R^2 .

Graf 1 ukazuje lineární závislost % tuku naměřeného pomocí BIA metody – přístroj Bodystat a referenční metody DEXA.

Graf 2 ukazuje lineární závislost % tuku naměřeného pomocí BIA metody – přístroj Omron a referenční metody DEXA.

Graf 3 ukazuje lineární závislost % tuku naměřeného pomocí BIA metody – přístroj Tanita a referenční metody DEXA.

Graf 4 ukazuje lineární závislost % tuku naměřeného pomocí kaliperace a referenční metody DEXA.

Tab. 3 shrnuje predikční rovnice s již dosazenými koeficienty pro použité metodiky. V tab. 3 jsou uvedeny ko-

Tab. 3. Predikční rovnice pro jednotlivé metodiky.

Metoda	Predikční rovnice: % tuku =	R	R^2	S.E. of reg.
Bodystat	$14,6472 + 0,7181 \times BS (\%) + 0,1505 \times \text{hmotnost (kg)} - 0,1872 \times \text{pas (cm)}$	0,9330	0,8706	2,6348
Omron	$0,549633 \times \text{Omron (\%)} + 0,154366 \times \text{boky (cm)}$	0,9155	0,8381	2,4026
Tanita	$62,8900 + 0,5696 \times \text{Tanita (\%)} + 0,2166 \times \text{hmotnost (kg)} - 0,1423 \times \text{pas (cm)} - 0,3112 \times \text{výška (cm)}$	0,9029	0,8152	2,6349
Kaliper	$33,82948 + 0,696263 \times \text{kal (\%)} + 0,100504 \times \text{věk (roky)} + 0,184443 \times \text{hmotnost (kg)} - 0,159673 \times \text{pas (cm)} - 0,151710 \times \text{výška (cm)}$	0,9222	0,8505	2,3911

BS – množství tuku naměřené přístrojem Bodystat, boky – obvod boků, kal – množství tuku naměřené pomocí kaliperace, Omron – množství tuku naměřené přístrojem Omron, pas – obvod pasu, Tanita – množství tuku naměřené přístrojem Tanita

ficienty korelace (R), determinace (R^2) a standardní chyba odhadu regrese (S.E. of reg.), pro všechny koeficienty bylo $p < 0,001$.

Největší shody s kontrolní DEXA metodou bylo dosaženo pomocí tetrapolární bioimpedanční metody – přístroj Bodystat za použití nově sestavené predikční rovnice. Po zpětném dosazení hodnot do naší vytvořené rovnice byl u 87% probandů rozdíl od referenční metody DEXA do $\pm 3\%$ tělesného tuku, do $\pm 1\%$ tělesného tuku u 36% probandů ze souboru.

U ostatních metodik bylo pomocí vytvořených predikčních rovnic dosaženo dobré shody. Rozdíl do $\pm 3\%$ tělesného tuku mezi hodnotou výsledku naměřenou metodou DEXA a hodnotou vypočítanou s využitím predikční rovnice byl u BIA metody pomocí přístroje Tanita u 87% probandů, u kaliperace u 82% probandů a u BIA metody pomocí přístroje Omron u 80% zkoumaných osob.

Diskuze

Cílem naší studie bylo srovnat v klinické praxi nejčastěji užívané metody pro stanovení množství tělesného tuku u žen s nadváhou a obezitou s metodou referenční (DEXA). Srovnáním jednotlivých metod se již v minulosti zabývala řada studií, většinou postavených na posouzení metody přístrojové a kaliperace [6,9,11–13].

V naší práci jsme usilovali především o to, najít co nejpřesnější metodu, kterou by bylo vzhledem k její dostupnosti, spolehlivosti, ceně a míře zátěže pro pacienta možné použít v rámci kontroly redukčních programů pro osoby s nadváhou a obezitou.

Jako referenční metodu jsme použili metodu celotělové denzitometrie (DEXA). Dle dostupné literatury můžeme považovat metodu DEXA za dostatečně přesnou techniku pro stanovení tělesného tuku. Chyba měření pro stanovení tukové tkáně se uvádí menší než 3%, chyba individuální (způsobená osobou provádějící měření) je sice minimální.

Nevýhodou většiny referenčních metod je však vysoká technická a finanční provozní náročnost. V případě metody DEXA je nezanedbatelná i radiační zátěž vyšetřované osoby. Proto je nutné hledat postupy, které by byly dostupnější, ale co se týče přesnosti schopné nahradit metody referenční.

Mezi metody, které jsou u nás v klinické praxi nejčastěji dostupné, patří především metody založené na vodivosti těla – bioimpedanční analýza a dále metoda antropometrická. V naší práci jsme s metodou DEXA porovnávali právě tyto dostupné metody (metoda antropometrická – kaliperace a BIA metody pomocí přístrojů Omron, Tanita a Bodystat).

Při měření těmito metodami je potřeba brát v úvahu možné zdroje chyb, které má každá fyzikální měřicí metoda. Je to jednak tzv. chyba individuální, tj. chyba způsobená obsluhou zařízení, jednak chyba vlastní metody. Chyby vlastní metody mohou být pak spojené se softwarem, tedy s použitím predikčních rovnic, nebo s hardwarem, což může být chyba vlastního měřicího zařízení, chybná měřicí místa či uspořádání elektrod atd. Celková chyba, která je součtem jednotlivých dílčích chyb, se u antropometrie a u BIA metody pohybuje okolo $\pm 3\text{--}6\%$ celkového tělesného tuku [3,14].

Měření dané metody zajišťovala vždy stejná osoba, abychom minimalizovali riziko případné chyby při měření. Měření jednotlivými metodami probíhalo v krátkém časovém sledu, abychom zabránili možným změnám v hydrataci organismu, které by se odrazily zvláště při měření BIA metodami. Stav hydratace organismu může způsobit chybu o velikosti 2–4%, proto byla snaha o zajištění standardní hydratace měřených probandů [3].

Základem úspěšného využití zmínovaných metod je výpočet predikčních rovnic, které budou kromě věku, pohlaví, úrovně fyzické aktivity respektovat i tělesné složení jedince, resp. jeho úroveň obsahu tuku v těle [10]. Neexistuje a nelze vytvořit univerzální pre-

dikční rovnici, která by byla použitelná u všech skupin populace (muži, ženy, děti, různý BMI apod.) a respektovala by celý rozsah hodnot tělesného tuku. Předpokládáme, že pro různé skupiny stratifikované např. dle BMI budou nutné i různé predikční rovnice.

Podle mnohých zahraničních studií byly u BIA metod zjištěny významné nepřesnosti při použití obecné predikční rovnice pro zdravou populaci při měření množství tělesného tuku u obézních mužů a žen [3,10]. Dle Deurenberga, který se pokusil shrnout hlavní příčiny těchto nepřesností, je důvodem odlišná tělesná stavba obézních – relativně větší množství tělesné vody obsažené v oblasti trupu (zejména u abdominální obezity) snižuje impedanci, a tím dochází k nadhodnocení % tělesného tuku (BF). Deurenberg dále konstatuje, že podíl vody na tukuprosté hmotě obézních je zřejmě vyšší než u zdravé populace. Tím dochází použitím obecné predikční rovnice k nadhodnocení tukuprosté hmoty a v důsledku toho k podhodnocení % BF u obézních. A také zde podle Deurenberga hraje roli efekt odlišné distribuce tekutin – vyšší podíl extracelulární tekutiny na celkové tělesné vodě u obézních způsobuje při frekvenci měřicího proudu 50 kHz snížení impedance a v důsledku podhodnocení % BF. Výsledným efektem uvedených příčin je celkové podhodnocení % BF obézních [15]. Nicméně při použití vhodné predikční rovnice je BIA akceptovatelnou metodou pro měření % BF obézní populace [10]. Metoda kaliperace je výrazně zatížená chybou biologickou, tzn. významnou roli hraje lidský faktor. Je tedy velmi důležité, aby osoba provádějící měření měla již zkušenosti, speciálně to platí u měření osob s nadváhou a obezitou, kde správné namatání kožní řasy může být opravdu problematické.

Metoda kožních řas používá specifické predikční rovnice pro výpočet procenta tělesného tuku, které byly konstruovány před mnoha lety [16]. Bylo by tedy vhodné ověřit možné roz-

díly vzniklé v průběhu času. Předpokládáme však, že většímu či menšímu procentu celkového tuku odpovídá stále obdobně větší či menší hodnota kožních řas, i když došlo obecně k posunu k vyšším hodnotám. Kaliperací metoda navíc umožňuje hodnocení distribuce tuku na více místech povrchu těla a vyhodnocení některých indexů (např. indexu centrality), které korelují s dalšími metabolickými ukazateli.

V této studii jsme hodnotili 61 žen s nadváhou a obezitou navštěvujících Rekondiční centrum VŠ TJ MEDICINA Praha za účelem redukce hmotnosti. Celkově jsme vyšetřili v rámci studie 85 osob, do hodnocení však nebyli zařazeni muži a ženy s diabetes mellitus 2. typu, jejichž hodnocení bude předmětem další studie.

Na základě výsledků korelace jednotlivých metod s metodou DEXA jsme zjistili, že s touto referenční metodou vykazuje nejtěsnější vzájemnou korelaci metoda BIA pomocí přístroje Bodystat ($R = 0,9096$). Také významný koeficient determinace ($R^2 = 0,8273$) potvrzuje dobrou shodu měření pomocí přístroje Bodystat s metodou DEXA. Z uvedeného vyplývá, že BIA metoda pomocí přístroje Bodystat vysvětluje metodu DEXA z 82%, což je ve srovnání s ostatními použitými metodami nejvíce (přístroj Omron vysvětluje metodu DEXA z 80%, přístroj Tanita z 74% a kaliperace z 80%). Toto tvrzení je v souladu s výsledky studie Všetulové a Bunce, kteří také udávají dobrou shodu měření pomocí tetrapolární bioimpedanční metody s metodou DEXA.

Ostatní metody BIA nevykazují v naší studii tak těsnou vzájemnou korelaci s DEXA metodou. Kromě jiných chyb, uvedených výše, se na tom podílí fakt, že např. bipedální BIA měří bioimpedanci v dolní polovině těla. Tím může dojít k nadhodnocení % BF, je-li tuk rozložen převážně v dolní polovině těla, a naopak k podhodnocení % BF, je-li tuk obsažen ve větší míře v horní polovině těla. U BIA metody využívající úchopu rukama (elektrody jsou umístěny na madlech) – u přístroje Omron je tomu právě naopak. Ovšem na rozdíl od naší studie a studie Všetulové a Bunce došli Hainer et al k závěru, že výsledky bipedální BIA metody dobře korelují s výsledky stanovenými pomocí referenční metody – hydrodenzitometrie jak u obézních žen, tak u žen s normální hmotností [11].

Koeficient korelace hodnot % BF naměřených pomocí jednotlivých přístrojů a referenční DEXA metody se statisticky významně lišil od nuly, byla tedy potvrzena statistická závislost % BF měřeného těmito metodami. Pro spolehlivou předpověď hodnot % BF pomocí zkoumaných metod jsme však potřebovali těsnější korelace s referenční metodou.

U každé z použitých metod měření množství tuku se sledovala lineární závislost na referenční metodě DEXA. Pro každou metodu/přístroj byla pomocí mnohonásobné regrese za použití výsledků DEXA metody vytvořena predikční rovnice. Naším cílem bylo dosáhnout co nejvyššího koeficientu determinace pro co nejpřesnější odhad metody DEXA. Po zadání všech dostupných parametrů byly vyřazeny parametry s hodnotou spolehlivosti vyšší než 0,05. Ze zbylých parametrů byla stanovena predikční rovnice s koeficientem determinace R^2 .

Z těchto výsledků můžeme tedy tvrdit, že stanovení množství % BF pomocí nově vytvořené predikční rovnice pro přístroj Bodystat (koeficient korelace $R = 0,9330$, koeficient determinace $R^2 = 0,8706$) může nahradit vyšetření referenční DEXA metodou. Znamená to, že výsledky pomocí vytvořené predikční rovnice vysvětlují metodu DEXA z 87%, standardní chyba odhadu regrese je 2,6% tělesného tuku.

Po zpětném dosazení hodnot do naší vytvořené rovnice jsme zjistili, že pro přístroj Bodystat je u 87% probandů rozdíl od DEXA metody do $\pm 3\%$ tělesného tuku, což je srovnatelné s rozptylem u samotné DEXA metody. Výsledky z predikčních rovnic pro ostatní použité metody také vykazují významnou shodu s výsledky referenční metody DEXA.

Je však samozřejmé, že nalezené vztahy, uváděné výsledky a výstupy nelze zobecňovat na celou populaci, ale mohou být využity pouze pro tento soubor. Pro širší použití těchto rovnic by bylo potřeba výrazně rozšířit soubor o větší počet probandů. Toto by mělo být předmětem našich budoucích studií. Další problém, kterým bychom se měli zabývat, je využití BIA metod pro sledování dynamických změn tělesného tuku v redukčních režimech. Zahraníční studie se v tomto směru – tedy v přesnosti BIA metod po změnách navozených redukčním režimem – příliš neshodují [18,19]. Což může být např. způsobeno, jak již bylo zmíněno, velkým vlivem stavu hydratace na výsledky měření u BIA metod. Bylo by tedy vhodné i toto dále ověřit.

Závěr

Na základě našeho měření jsme zjistili, že naměřené hodnoty tělesného tuku se od sebe významně liší v závislosti na použité metodice. Nicméně nejtejnější výsledky s referenční metodou DEXA vykazuje metoda BIA s tetrapolárním uspořádáním elektrod (přístroj Bodystat).

S využitím výše popsaných nově vytvořených predikčních rovnic se výsledky měření všemi metodami výrazně přiblíží referenční metodě DEXA. Zvláště pak metody BIA by díky své snadné dostupnosti měření mohly být vhodné k využití kontroly účinnosti redukčního programu u pacientek s nadváhou a obezitou.

V běžné praxi se ukazuje, že měření množství tělesného tuku v rámci redukčního programu se významně podílí na zlepšení compliance pacientů s nadváhou a obezitou. Změna v oblasti zastoupení tuku (v%) předchází změně hmotnosti zvláště u pacientů, kteří adekvátně zvýšili pohybovou aktivitu. Pro další úspěch je tedy důležité nalézt jiný parametr, který zhodnotí stav pacienta a úspěšnost redukčního režimu dříve než našimi pacienty oče-

kávaný pokles hmotnosti. Je samozřejmé, že k tomuto účelu postačí méně přesné hodnoty prováděné na jednom přístroji zatíženém stále stejnou chybou (dostupné BIA metody) či pouze běžné měření obvodu pasu. Na druhou stranu je však nepochybné, že pro výzkumné účely je nezbytné užití přesných metod, resp. metod srovnatelných s referenční metodou DEXA. Při hodnocení např. kardiovaskulárního rizika u obézních osob je pak důležitá nejen hodnocení obsahu tuku, ale i jeho distribuce, což v této práci nebylo předmětem výzkumu.

Práce byla vytvořena za podpory grantu R384.3 IGA MZČR.

Literatura

- Hainer V. *Základy klinické obezitologie*. Praha: Grada Publishing 2004.
- WHO Consultation. *Obesity: preventing and managing the global epidemic*. Ženeva: WHO 2000.
- Všerulová F, Bunc V. Využití bioimpedanční metody pro stanovení procenta tělesného tuku obézních žen. *Čas Lék Čes* 2004; 143: 528–531.
- Pařízková J. Složení těla, metody měření a využití ve výzkumu a lékařské praxi. *Med Sport Boh Slov* 1998; 7: 1–6.
- Vilikus Z, Brandejský P, Novotný V. *Tělovýchovné lékařství*. Praha: Karolinum 2004.
- Dlouhá R, Heller J, Bunc V et al. Srovnání rovnice Pařízkové pro zjišťování tělesného tuku sportujících žen. *Med Sport Boh Slov* 1998; 7: 1–6.
- Pařízková J. Složení těla a lipidový metabolismus za různého pohybového režimu. Praha: Avicenum 1973.
- Heyward WH, Stolarczyk LM. *Applied body composition assessment*. Champaign: Human kinetics 1996.
- Kinkorová I. Využitelnost současných metod pro stanovení tělesného složení v terénních a laboratorních podmínkách. *Diplomová práce*. UK FTVS Praha 2004.
- Pařízková J, Hainer V, Kunešová M et al. Zkušenosti s vyšetřováním tělesného složení normálních a obézních osob u nás a v zahraničí. *Med Sport Boh Slov* 1998; 3: 103.
- Hainer V, Kunešová M, Pařízková J et al. Stanovení tělesného složení: Srovnání bipedální BIA s hydrodensitometrií a antropometrií. *Čas Slov Gastroenterologie* 1996; 2: A6–A7.
- Bláha P, Morá P, Zamrazilová H. Vhodnost stanovení množství tuku používanými metodami u obézních. [on-line] [cit. 2006 6 18]. Dostupné z: <http://www.obesitas.cz/download/obezitologie2005Luhacovice.pdf>.
- Bláha P, Brabec M, Šrámková D et al. Porovnání metod klasické antropometrie stanovení tělesného složení obézních dětí s moderní metodou DEXA. [on-line] [cit. 2006-6-18]. Dostupné z: <http://www.obesitas.cz/download/obezitologie2002.pdf>.
- Maud PJ, Foster C. *Physiological Assessment of Human Fitness*. Champaign: Human Kinetics 1995.
- Deurenberg P. Limitations of the bioelectrical impedance method for the assessment of body fat in severe obesity. *Am J Clin Nutr* 1996; 64 (Suppl 3): 449S–452S.
- Pařízková J. Body fat and physical fitness. *The Hague: Martinus Nijhoff* 1977.
- Hendl J. *Přehled statistických metod zpracování dat: analýza a metaanalýza dat*. Praha: Portál 2006.
- Minderico CS, Silva AM, Keller K et al. Usefulness of different techniques for measuring body composition changes during weight loss in overweight and obese women. *Br J Nutr* 2008; 99: 432–441.
- Thomson R, Brinkworth GD, Buckley JD et al. Good agreement between bioelectrical impedance and dual-energy X-ray absorptiometry for estimating changes in body composition during weight loss in overweight young women. *Clin Nutr* 2007; 26: 771–777.

Mgr. Renata Větrovská

www.vfn.cz

e-mail: renatavetrovska@email.cz

Doručeno do redakce: 28. 1. 2008

Přijato po recenzii: 3. 12. 2008

www.praktickagyneekologie.cz

